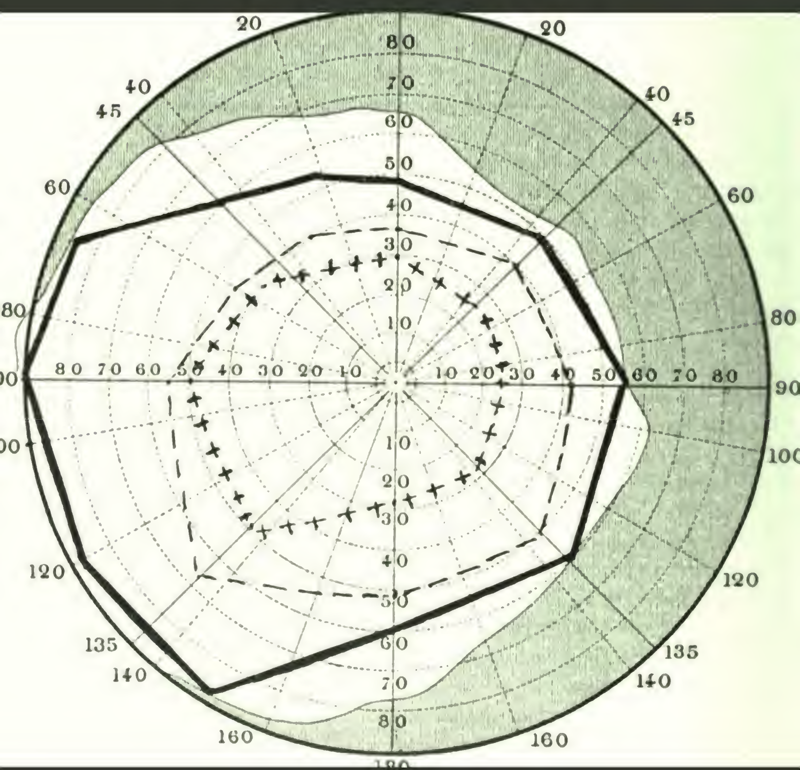
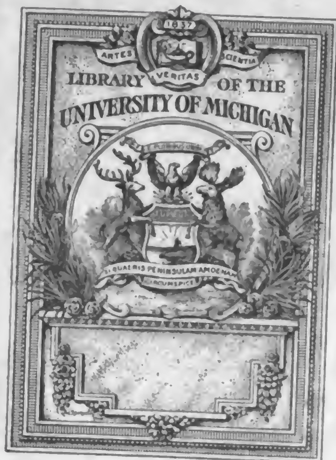


Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie
in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. J. Fritsch, Professor in Wien.
Dr. H. Obersteiner, Professor in Wien.
Dr. A. Pick, Professor in Prag.
Dr. J. Wagner v. Jauregg, Professor in Wien.

Unter Verantwortung

von

Dr. J. Fritsch.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1905.

☛ Die Herren Mitarbeiter erhalten von ihren Artikeln 50 Separatabdrücke unberechnet, eine größere Anzahl auf Wunsch gegen Erstattung der Herstellungskosten.

Verlags-Nr. 1118.

K. u. k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.

Inhaltsverzeichnis.

— —

Zwei Arbeiten, von **Prof. v. Halban** und **Dozent Hirschl,** die für diesen Band bestimmt waren, konnten wegen zu späten Einlangens nicht mehr Aufnahme finden.

Über die sogenannten Nervenendfüsse (Held)

von

Prof. **Dr. Emil Holmgren** (Stockholm).

Hierzu Tafel I und II.

Es ist wohl kaum jemandem entgangen, daß sich gegenwärtig neue und — man muß wohl sagen — schwerwiegende Tatsachen ununterbrochen anhäufen, die geeignet sein könnten, die bisher dominierende und die Entwicklung unserer Vorstellungen über den Bau des Nervensystems unwiderleglich fördernde Neuronenlehre in den Hintergrund zu drängen, um anderen und vielleicht der Wahrheit näher stehenden Ideen Platz zu machen. Die Vorstellungen über das Wesen und die Verbreitungsweise der leitenden Fibrillen, der Neurofibrillen, die zuerst von Apáthy entwickelt und vorgelegt worden sind und die so lange fast unberücksichtigt oder in ihrem wesentlichen Inhalte bestritten waren, haben sich jedoch zähe erhalten und neue geschickte und scharfsinnige Vertreter (Bethe u. a.) und damit auch — wie es mir scheinen will — immer weiteres Terrain in der allgemeinen Auffassung erworben. Um nur an die, die Apáthysche Lehre stützenden Befunde zu erinnern, die in der allerletzten Zeit hervorgetreten sind, will ich auf die von O. Schultze[1]) erst neulich vorgelegten Beobachtungen über die Histiogenese des peripheren Nervensystems hinweisen, die sich an ältere Entdeckungen bei mehr oder weniger voll entwickelten Tieren über kontinuierliche nervöse Netze von den Gebrüdern Hertwig, von Eimer, Apáthy, Holmgren, Dogiel, Bethe u. a. anschließen, und deren wesentliches Ergebnis ist, daß die Neurite als plurizelluläre Gebilde hervorgehen sollen. Ähnliche Resultate hatten ja übrigens schon lange vorher Balfour, Beard, Dohrn zur Kenntnis gebracht. Die Bethe'schen Befunde über die sog. Autoregeneration peripherer Nervenfäden sind auch in demselben Sinne zu deuten. — Ähnliche

[1]) Anat. Anzeiger. Ergänzungsheft Bd. XXV, 1904.

Ergebnisse wären ja geeignet, eine wesentliche Stütze der Anschauungen der Neuronenlehre fallen zu lassen — vorausgesetzt nämlich, daß sie eine allgemeine Anerkennung und Bestätigung gewinnen würden. In der jüngsten Zeit sind aber augenscheinlich ernsthafte Einwendungen gegen ähnliche Ergebnisse hervorgetreten, und zwar u. a. von einem so verdienten Forscher wie Harrison[1]). Die Meinungen in betreff der angedeuteten fundamentalen Frage stehen also gegenwärtig schroff gegeneinander. Es wäre deshalb auf der jetzigen Grundlage sicher verfrüht, ein endscheidendes Urteil in der einen oder anderen Richtung zu fällen. Die Forscher, die sich der einen Anschauung anschließen, arbeiten gewiß mit gleicher Gewissenhaftigkeit und wissenschaftlicher Treue, als jene der entgegengesetzten Auffassung; und daß man sich in betreff der vorliegenden und nahestehenden Fragen noch nicht hat einigen können, muß nicht von einer minderen Wissenschaftlichkeit und Scharfsinnigkeit der Arbeiter des einen Lagers abhängen, sondern ist in unsrer gegenwärtig noch allzu lückenhaften und einseitigen Kenntnis der bezüglichen strukturellen und funktionellen Verhältnisse begründet. Wir mögen hierbei uns erinnern, daß keine einzige der Untersuchungsmethoden, worauf sich die entgegengesetzten Auffassungen bisher zunächst gestützt haben, absolut zuverläßlich und einwandfrei ist. — Aus einer sehr bedeutungsvollen Publikation zu schließen, die nun weiter in der jüngsten Zeit vorgelegt worden ist, will es indessen erscheinen, als ob der große Meister der gegenwärtigen Nervenforschung, Ramón Cajal, der uns einen bedeutenden Teil des materiellen Bodens der Neuronenlehre geschaffen hat, selbst auch einmal der Mann sein würde, der durch seine unermüdlichen, geistvollen Bestrebungen uns ein technisches Verfahren geben sollte, wodurch eine andere fundamentale Stütze der Neuronenlehre umgestoßen werden könnte. Es ist nämlich dem hochverdienten Forscher Held gelungen, durch das Cajalsche, schon allbekannte neue Silberverfahren (Silbernitrat und Hydrochinon oder Pyrogallol) Befunde zu machen, die seine schon seit mehreren Jahren gemachte Entdeckung von sogenannten Nervenendfüßen in besonders bedeutungsvoller Weise zu erweitern und ihrer hohen

[1]) Neue Versuche und Beobachtungen über die Entwicklung der peripheren Nerven der Wirbeltiere. — Sitzungsbericht der Niederreihn. Ges. f. Natur- u. Heilkunde zu Bonn 1904.

morphologischen Wert noch sicherer festzustellen, geeignet sind. Hiebei erweitern auch diese letzteren Heldschen Studien wesentlich gewisse Angaben, die Auerbach gemacht hatte und die (durch besondere Methoden erreicht) die ersten Befunde von Held in vielen Hinsichten bestätigten.

Bekanntlich hat nämlich Held[1]) erst neulich eine sehr wichtige Arbeit publiziert, worin er über seine durch die genannte Cajalsche Methode erzielten Befunde berichtet. — Schon ehe ich indessen, infolge des freundlichen Entgegenkommens des Autors, von der fraglichen Heldschen Abhandlung Kenntnis genommen hatte, war ich selbst durch dieselbe Untersuchungsmethode zu wesentlich ähnlichen Ergebnissen hinsichtlich der Nervenendfüße gelangt, wie Held. Obwohl mir also Held gewissermaßen zuvorgekommen ist, finde ich es nicht ganz unbegründet über meine eigenen Befunde etwas zu berichten; vor allem aus dem Grunde, weil ähnlichen Beobachtungen gewiß eine prinzipielle Bedeutung zugeschrieben werden muß, falls sie von mehreren Seiten ihre Bestätigung finden. Desgleichen können ja verschiedene Forscher demselben morphologischen Verhalten durch ihre Studien andere neue Details und damit andere neue Gesichtspunkte abgewinnen.

Wie Held schon seit mehreren Jahren nachgewiesen hat, gehen aus dem, die Ganglienzelle umspinnenden Telodendriennetze anderer Ganglienzellen reichlich feine Zweige ab, die sich durch den basalen Teil ihrer konischen „Endfüße" mit dem Ganglienzellprotoplasma direkt verbinden. Die Endfüße stehen durch Queranastomose in Verbindung miteinander, wodurch ein Terminalnetz gebildet wird. Beim Studium dieser Endfüße vermittelst der neuen Cajalschen Neurofibrillenmethode ist es weiter Held gelungen nachzuweisen, daß die durch diese Methode schwarz gefärbten Neurofibrillen der genannten Abzweigungen der Telodendriennetze innerhalb der Endfüße Netze bilden, die übrigens in den Heldschen Präparaten in zweifacher Weise mit dem Neurofibrillennetze der betreffenden Ganglienzelle direkt kommunizieren. In dem einen Falle findet Held, daß der dunkler ausgefärbte Spitzenteil des Endfußes eine enge und derbe Maschenstruktur von Neurofibrillen zeigt, während

[1]) Zur weiteren Kenntnis der Nervenendfüße und zur Struktur der Sehzellen. — Abhandl. d. Mathem. Phys. Klasse d. kgl. sächs. Ges. der Wissensch. Bd. XXIX, Nr. II, 1904.

sich der basale Teil desselben durch eine nur blaß strukturisierte Masse auszeichnet, in welcher ein matter gefärbtes Netzwerk zu sehen ist, das gegen die Spitze hin mit dem deutlich gefärbten Maschenwerk des Spitzteiles, gegen den Ganglienzellkörper hin mit dem Neurofibrillennetze des letzteren direkt verbunden ist. In dem anderen Falle findet Held, daß aus den Endfüßen feine Fibrillen heraustreten, die in radiärer Richtung direkt in das Innere der betreffenden Ganglienzelle verfolgt werden können, um sich hier dem Lauf ihrer inneren Fibrillenzüge anzuschließen. Held läßt bis auf weiteres unentschieden, ob hiebei nur eine unvollständige Färbung sonst vorhandener Fibrillennetze vorliege oder nicht. Ich kann nicht sehen, daß Held der annulären Erscheinungsform der Neurofibrillennetze an den Endfüßen eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat. Ich habe jedoch einer solchen Form sehr oft begegnet, und Dogiel scheint neulich ähnliches gesehen zu haben. (S. unten!)

Auf Grund dieser Befunde ist Held zu der Auffassung gelangt, daß die Endfüße in der Tat Verbindungsstellen zwischen räumlich getrennten Ganglienzellen des zentralen Nervensystems auf dem längeren oder kürzeren Wege ihrer Neurite darstellen, daß sie vor allem auch die Durchtrittsstellen der Neurofibrillensysteme verschiedener Ganglienzellen bilden, die nicht nur, insofern sie selber festere Zellfäden sind, für die allgemeine Verbindungsweise des Nervenendfußes und seiner Befestigung auf der Oberfläche einer Ganglienzelle von Wert sind, sondern vor allem auch die Kontinuität einer besonders differenzierten Leitung im Apáthyschen Sinne herstellen sollen. (S. 170.)

Held bespricht in seiner Abhandlung desgleichen die in vielfacher Hinsicht ähnlichen Befunde und Ergebnisse, die von Auerbach[1]) vorgelegt worden sind, welcher Autor ebenfalls für die gegenwärtige Kenntnis der betreffenden Strukturen großes Verdienst sich erworben hat. Die Nervenendfüße werden von Auerbach als „Endknöpfe“ bezeichnet, und sollen nach ihm (wie auch nach Held) knötchenartige Verdickungen eines der Oberfläche der Ganglienzelle

---

[1]) Nervenendigung in den Zentralorganen. Neurol. Zentralblatt Nr. 10, 1897.

Das terminale Nervennetz in seinen Beziehungen zu den Ganglienzellen der Zentralorgane. Monatschr. f. Psychiatrie und Neurologie, 1899.

Extra- sowie intrazelluläre Netze nervöser Natur in den Zentralorganen von Wirbeltieren. Anat. Anzeiger Bd. 25, Nr. 2—3, 1904.

anliegenden geschlossenen Terminalnetzes ausmachen, das von den peripherstem Endverzweigungen der die Ganglienzelle umspinnenden Telodendrien gebildet wird. Auerbach hat solche knötchentragende Netze (durch eine besondere Methode — Osmiumsäure — hergestellt) abgebildet, Held, so weit ich sehen kann, in seiner letzten Arbeit, wo er das Verhalten der Neurofibrillen zu den Nervenendfüßen behandelt, jedoch nicht eingehend. Die Endfüße bestehen nach Auerbach aus einer „Grundmasse, in welcher je ein einzelnes oder zwei bis drei ausnehmend dünne radiär ziehende Fäserchen gebildet sind." — „Sie dringen allerorten in das Zellinnere ein, und indem sie hier mit solchen, die in gekreuzter Richtung dahinziehen, verschmelzen, gelangen nirgends isolierte Züge zur Wahrnehmung." Auerbach, der, wie schon oben gesagt, mit einer eigenen Methode arbeitete, hat also die zweite Erscheinungsform der Endfüße von Held gesehen.

Bekanntlich hat auch Cajal neulich durch seine neue Methode, und mit diesem technischen Verfahren in der Tat früher als Held, Gebilde herstellen können, die ganz unzweideutig mit den Heldschen Nervenendfüßen zusammenfallen, und die Cajal als Auerbachsche Endknospen bezeichnet. Sie sind jedoch Cajal nur als freie Endverdickungen der Telodendrienzweige, resp. der Neurofibrillen derselben vorgekommen, und er leugnet jeden kontinuierlichen Zusammenhang zwischen denselben und den betreffenden Ganglienzellen. Sie sollen den letzteren nur dicht anliegen. Desgleichen hat Cajal das kontinuierliche Terminalnetz, als dessen knötchenartige Verdickungen nach der ausgesprochenen Meinung der oben zitierten Autoren die Endfüße anzusehen sind, nicht wiedergegeben.

Auch Dogiel[1]) hat bei Untersuchungen mit der Cajalschen neuen Methode ähnliche Strukturen gesehen und beschrieben, wie die oben erwähnten. Er findet jedoch die Neurofibrillen der Endfüße, deren protoplasmatischen Substanzen ihm, ebensowenig wie Cajal, nicht hervorgetreten sind, ring- oder netzförmige terminale Gebilde darstellend.

---

[1]) Über die Nervenendigungen in den Grandryschen und Herbstschen Körperchen im Zusammenhange mit der Frage der Neuronentheorie. — Anatom. Anzeiger. Bd. 25, Nr. 22, 1904.

Wie oben gesagt, hatte ich schon vorher, bevor ich die Heldsche Abhandlung in meine Hände bekam, Beobachtungen machen können, die mit den Heldschen (und Auerbachschen) Befunden viel Gemeinsames haben. Ich hatte verschiedene Tierformen mit der neuen Cajalschen Neurofibrillenmethode untersucht, fand jedoch bald an gewissen bulbären Kernen und den Hörnern der Medulla spinalis vom Fuchs (Canis vulpes) ein für die fraglichen Studien besonders geeignetes Objekt. Um gleichzeitig mit den Neurofibrillen auch die protoplasmatischen Bestandteile näher übersehen zu können, habe ich die durch die Cajalsche Methode hergestellten Serienpräparate durch Thiazinrot-R nachgefärbt.

Wie oben bemerkt, hatte Held zwei verschiedene Typen der Nervenendfüße auseinandergehalten, obwohl er nicht mit Sicherheit entscheiden konnte, inwieweit diese beiden Erscheinungsformen einer und derselben Struktur nur aus einer ungleichartigen Tinktion der Neurofibrillennetze der Endfüße hergeleitet, oder als wahre verschiedene Struktureigentümlichkeiten aufgefaßt werden sollten. Meinerseits habe auch ich zwei verschiedene Typen der Neurofibrillennetze innerhalb der Endfüße auseinanderzuhalten; und ebensowenig als Held bin ich in der Lage, sicher zu entscheiden, inwieweit sie als zwei verschiedene wahre Strukturvarianten oder als nur zwei verschiedene Typen der Tinktion der fraglichen Strukturen aufzufassen seien. Am ehesten bin ich jedoch geneigt, sie als nur ungleich vollständig ausgefärbte, im Leben ähnlich gebaute morphologische Verhältnisse anzusehen, vor allem wenn ich in Erwägung ziehe, daß die fragliche Cajalsche Methode etwas launenhaft ist, was sie übrigens mit allen anderen Tinktionsmethoden gemeinsam hat. Es versteht sich ja auch von selbst, daß wir gewiß niemals eine solche Färbungsmethode erhalten können, die in ihren Leistungen absolut gleichförmig und zuverlässig ist, denn wir kommen niemals dahin, die lebenden Strukturen des Untersuchungsmateriales in ihren zufälligen Funktionszuständen und damit in ihrem inneren Chemismus so eingehend zu beherrschen, daß wir dieselben einer mathematisch genauen und zielbewußten Behandlung unterziehen können. Und so müssen wohl für alle Zeiten den histologischen Untersuchungsmethoden eine gewisse Ungenauigkeit und Ungewißheit anhängen. Es muß so sein, und wir können daran nicht viel ändern. — Diese beiden von mir beobachteten Erscheinungsformen der Neurofibrillennetze der Nervenendfüße fallen aber mit den von Held beschriebenen nicht

zusammen, sondern die eine ähnelt zunächst der von Dogiel teilweise beobachteten, die andere dagegen deckt sich zum wesentlichen Teile mit den Heldschen Befunden.

Auf Grund der Bilder, die ich durch Nachfärben mit Thiazinrot-R bekommen habe, kann ich mich der von Cajal und in der Folge auch von Dogiel vorgelegten prinzipiellen Folgerung der Befunde kaum anschließen, sondern muß mich eher an die Seite von Held und Auerbach stellen. Hiemit kommt gleichzeitig meine allgemeine Anschauung in betreff der gegenseitigen Beziehungen der Nervenelemente den Grundideen der Apáthyschen Lehre nahe.

An nur wenigen Stellen des zentralen Nervensystems vom Fuchs habe ich so durchgehend grobe Nervenendfüße gesehen, als an den Ganglienzellen des Nucleus ventralis acustici. Hie und da an den Wurzelzellen und gewissen Strangzellen der Medulla spinalis desselben Tieres kann man gewiß Nervenendfüße derselben Größe beobachten; in der Regel sind sie aber viel kleiner. An den Purkinjeschen Zellen und deren Dendriten des Kleinhirns sind die Nervenendfüße, obwohl in größter Menge vorhanden, jedoch so klein, daß sie für ein genaues grundlegendes Studium kaum verwendbar sind. Von den Rindenzellen des Großhirns habe ich eine nur noch beschränkte Erfahrung.

Fig. 1 gibt eine Ganglienzelle von Nucleus ventralis acustici wieder. Die Neurofibrillen der Zelle selbst sind nicht gefärbt. Dagegen treten die Neurofibrillen der Nervenendfüße in der annulären Form deutlich hervor. Was indessen an der vorgelegten Abbildung gleich in die Augen fällt, und was — wie es scheint — Cajal und Dogiel entgangen war, ist, daß die Terminalringe an der Oberfläche der Ganglienzelle sich um die Basis ebenso zahlreicher konischer Exkreszenzen des Ganglienzellkörpers herumwinden. Wie an den Stellen *a* derselben Figur zu sehen ist, können hie und da, und gewöhnlicherweise auch an der Oberfläche der konischen Sprossung fädige Verlängerungen der Ringe in zellulifugaler Richtung verfolgt werden, die in das dichte perizelluläre Filz von Nervenfäden hineinbiegen, um sich dort früher oder später einer weiteren Verfolgung zu entziehen. Bei genauer Betrachtung des genannten perizellulären Nervenfilzes wird man bald darauf aufmerksam gemacht, daß dasselbe eigentlich aus durch Thiazinrot gefärbten dickeren oder schmäleren protoplasmatischen Fäden aufgebaut ist, in deren peripheren Teilen durch Silber gefärbte Neurofibrillen ver-

laufen. Zwischen dem so gestalteten perizellulären Filz von Nervenfäden und dem betreffenden Ganglienzellkörper findet man an dem Schnitte die peripheren Enden der oben erwähnten konischen Sprossungen in verschiedener Richtung angeschnitten. Für mich steht es außer jedem Zweifel, daß diese konischen Gebilde, an deren Oberfläche die terminalen Ringe auftreten, die sich in zellulifugaler Richtung in Fäden fortsetzen, die Konkresçenzstellen zwischen den die Ganglienzellen umspinnenden Telodendrienzweigen anderer nervöser Element e und den betreffenden Ganglienzellen selbst darstellen. Wie schon Held hervorgehoben hat, färben sich diese konischen Gebilde, die die Nervenendfüße desselben Autors sind, in gewissermaßen etwas anderer Weise als das Ganglienzellprotoplasma, und zwar zunächst in Übereinstimmung mit dem Protoplasma der die Zelle umspinnenden Telodendrien. Daß sie nichtsdestoweniger im innigsten organischen Zusammenhange mit dem Protoplasma der Ganglienzelle stehen, kann kaum bezweifelt werden.

Fig. 2, 3 und 4 stellen tangential auf ungleicher Tiefe getroffene Schnitte von Ganglienzellen desselben Nervenkernes dar, wie Fig. 1. Ähnliche Schnitte zeigen besser als die Querschnitte teils den direkten Zusammenhang der terminalen Ringe und der Endfüße mit nervösen Fäden, teils auch die ziemlich weiten Grenzen, innerhalb welcher die Ringe auch an dem fraglichen Nervenkern in ihrem Umfange wechseln.

Bilder der Art, wie ich sie oben vorgelegt habe, scheinen die Auffassung in betreff der näheren gegenseitigen Beziehungen der nervösen Elemente dahin zu leiten, daß auch direkte protoplasmatische Verbindungen zwischen denselben existieren, und zwar, daß die protoplasmatischen Teile der Endverzweigungen der Neurite in das Protoplasma der betreffenden Ganglienzellen übergehen, wenn auch die Verbindungskegel der Telodendrienzweige noch an ihrer Anlötungsstelle ihre besonderen Charaktere behalten.

An derselben Ganglienzellart kann man nun indessen neben der oben beschriebenen Ringform der Neurofibrillenverbindungen an den Endfüßen noch eine andere Form zur Ansicht bekommen, nämlich ein mehr oder weniger ausgesprochenes kleines Netz, ähnlich wie es Held beschrieben hat. — Fig. 5 stellt einen kleinen Abschnitt einer Ganglienzelle dar. Neben gewöhnlichen Terminal-

ringen finden wir bei *a* eine Andeutung einer netzförmigen Umgestaltung eines Ringes. In Fig. 6 *a* — sowie auch in den oben demonstrierten tangentialen Schnitten Fig. 2 und 3 bei *b* — treten ausgesprochene Netze der Neurofibrillen an den Nervenendfüßen hervor. Fig. 6 *b*, die ein Detailbild der Fig. 6 *a* bei stärkerer Vergrößerung genau abgezeichnet wiedergibt, läßt uns erkennen, daß diese Netze mit dem Neurofibrillennetze der betreffenden Ganglienzelle direkt zusammenhängen. Aus ähnlichen Beobachtungen darf die Folgerung gezogen werden, daß die konischen Exkresçenzen des Ganglienzellkörpers, oder die Nervenendfüße, nicht nur Konkresçenzstellen des Ganglienzellprotoplasma und des Protoplasma der umspinnenden Telodendrienzweige darstellen, sondern auch Vermittler des direkten Zusammenhanges der Neurofibrillen der letzteren und derjenigen des Ganglienzellkörpers sein können. Nirgends habe ich Übergänge von dem einen Territorium der Neurofibrillen in das andere ohne Vermittelung der Endfüße sehen können. Ein Überspringen von nackten leitenden Fibrillen zwischen verschiedenen Zellengebieten ist mir deshalb auch völlig unbekannt. Die Neurofibrillen treten, so weit ich etwaige Erfahrung habe, niemals extrazellulär, extraplasmatisch auf, sondern bewahren durchaus ihre intrazelluläre, ihre intraplasmatische Lage. In dieser Hinsicht verhalten sich also die Neurofibrillen in ähnlicher Weise, wie die fibrillären Differenzierungen anderer Zellarten, wie z. B. die Myofibrillen, die Gliafibrillen, die stützenden und zusammenhaltenden Fibrillen der Epidermiszellen. Und wie dies an den Gliafibrillen so oft der Fall ist, ist in der Tat das zugehörige Protoplasma der Neurofibrillen der periphersten Teile der Neurite an konserviertem Material in seiner Deutlichkeit außerordentlich wechselnd. Es ist selbverständlich, daß diese „perifibrilläre Protoplasmasubstanz" in verschiedenen Fällen in höchst variierender Weise zutage treten kann. Wie sie hervortritt, ob man überhaupt etwaige Spuren derselben zur Ansicht bekommen kann, oder ob sie sich als ein deutliches Strukturverhältnis manifestiert, hängt ja von der gewiß nicht immer zu kontrollierenden Behandlungsart des Objektes ab. Für die Beurteilung ähnlicher Strukturen müssen die positiven Befunde, wenn sie auch selbst nur

ausnahmsweise erreichbar sind, von großem Wert sein. — Ähnliche Erwägungen scheinen mir vor allem von Bedeutung bei Beurteilung des sogenannten Terminalnetzes, als dessen Knotenpunkte die oben beschriebenen Endfüße nach Auerbach und Held anzusehen sind. Wir kommen weiter unten zur Erwähnung dieses Netzes.

Stellen nun die terminalen Ringe und die Fibrillennetze der Endfüße nur ungleich vollständig gefärbte Bilder einer und derselben Struktur dar? Wie oben hervorgehoben, kann ich diese Frage nicht mit absoluter Bestimmtheit entscheiden. Was für die Identität dieser beiden Erscheinungsformen vielleicht am meisten sprechen kann, ist, daß ein Ausbleiben der Tinktion der binnenzelligen Neurofibrillennetze der Ganglienzellen mit dem deutlichsten Hervortreten der Ringe am häufigsten gleichzeitig zu sehen ist. Jedoch ist es keinesfalls selten, daß Fibrillennetze der Endfüße und Ringe an derselben Ganglienzelle (so z. B. bei *b* an den Fig. 2 und 3) auftreten. Was meines Erachtens weiter für die Auffassung zu sprechen scheint, daß die Ringe nur unvollständig gefärbte Netze darstellen, ist, daß man allerlei Übergänge zwischen diesen beiden Erscheinungsformen oft auffindet (vergl. Fig. 5). Ich neige deshalb zu der Meinung, daß im Leben die Endfüße durch Neurofibrillennetze eine direkte Verbindung zwischen den Neurofibrillen der Telodendrienzweige und den Neurofibrillen der betreffenden Ganglienzellen darstellen, und was für anderen einfacheren Formen neurofibrillären Ausbreitungen an den Nervenendfüßen wir auch begegnen, dieselben nur Bruchstücke des ganzen Apparates sein dürften.

Wie ich schon oben bemerkt habe, sind die Nervenendfüße an den verschiedenen Ganglienzellen der Medulla spinalis von viel kleinerer Größe, als diejenigen an den Ganglienzellen des ventralen Akustikuskernes, — wenn auch an den einzelnen Zellen in ebenso großer Menge vorhanden, wie an den genannten Nervenelementen. In den Fig. 7 und 8 lege ich kleinere Partien von Vorderhornzellen vor. Obwohl an der Zelle Fig. 7 die binnenzelligen Neurofibrillennetze ziemlich gut gefärbt sind, zeigen die Nervenendfüße der Zelle sowohl terminale Ringe (bei *a*) als Netze (bei *b*). An den letzteren ist der Zusammenhang mit dem binnenzelligen Netze deutlich. — Bei *c* derselben Abbildung begegnen wir einem Verhalten, das man sehr oft zur Ansicht bekommt, nämlich daß Endfüße mit ihren Ringen

oder mit ihren ausgefärbten Netzen von dem Zellkörper mehr oder weniger weit abgehoben erscheinen, wobei dieselben entweder noch durch einen Stiel rotgefärbten Protoplasmas mit dem Zellprotoplasma zusammenhängen, oder von dem letzteren vollständig abgelöst sind. Ähnliche Bilder halte ich mich berechtigt, als Kunstprodukte, als durch die Einwirkung der benutzten Reagenzien hervorgerufen, zu betrachten. — In Fig. 8 habe ich einen Nervenendfuß abbilden lassen, der wohl der zweiten Form der Endfüße von Held und der Auerbach schen Darstellung solcher Strukturen am nächsten kommen dürfte, — wo also die Neurofibrillen der Endfüße mehr direkt in das binnenzellige Netz der Ganglienzelle zu übergehen scheinen.

Indessen hatte ja Auerbach gefunden, daß die Nervenendfüße in der Tat als knötchenartige Gebilde einem Terminalnetze angehören sollen, und Auerbach schließt sich in dieser Anschauung den Befunden an, die schon vorher Held gemacht hatte.

In seiner letzten Publikation bringt Auerbach[1]) auf Seite 50 (Fig. 4) ein „terminales Nervennetz aus der Umgebung einer Purkinjeschen Zelle“ — „Ältere Methodik“. Man findet in der Figur ein schwarzes und knötchentragendes Netz, das die Zelle dicht umgibt, und die Knötchen, die Nervenendfüße Helds, stehen mit gegen die Zelloberfläche radiär herantretenden schwarzen Fäden in direkter Verbindung. Dieses Bild fällt so ziemlich genau mit denjenigen zusammen, die ich selbst über denselben Gegenstand bekommen habe. Von diesem von Auerbach abgebildeten Terminalnetze kann man an den Cajalschen Figuren über die „Auerbachschen Endknospen“, die er durch seine neue Neurofibrillenmethode hergestellt hat, nichts sehen; und so weit ich finden kann, zeigen die Abbildungen, die neulich Held von seinen durch dieselbe Methode angefertigten Bildern derselben Strukturen geliefert hat, auch kaum mehr als Andeutungen dieses Netzes. — Der Tangentialschnitt Fig. 2 zeigt uns bei *a*, daß ein und derselbe terminale Ring nicht nur mit einem, sondern mit zwei Endfäden der Telodendrien in direkter Verbindung stehen kann, und Fig. 11 legt bei *a* dasselbe Verhalten dar hinsichtlich der Netze der Nervenendfüße. Diese letzteren werden also nicht in allen Fällen durch einen einzigen Endfaden der umspinnenden Telodendrien versorgt, sondern können auch mit mehreren solchen Fäden direkt verbunden sein. Diese Fäden

---

[1]) L. c. Anat. Anzeiger.

gehören wohl dem Terminalnetze nicht an. Wie die Figuren 9 (bei *a*), 10 (bei *a*) und 11 (bei *b*) dagegen deutlich zeigen, stehen auch die verschiedenen Endfüße an der Oberfläche einer Ganglienzelle durch zwischenlaufende Fäden miteinander in direkter Kommunikation, indem sich diese Fäden mit resp. Ringen oder Netzen der Endfüße verbinden. Ich vermeine, daß es eben diese Fäden sind, die das sogenannte Terminalnetz zustande bringen. Ich kann nicht behaupten, daß ich an diesen verbindenden Fäden eine auffallende perifibrilläre Protoplasmasubstanz öfter gesehen habe; und Auerbach läßt auch bei dem perizellulären Fibrillengitter eine solche Substanz ausschließlich an den Knotenpunkten jenes Terminalnetzes, d. h. an den Endfüßen, angehäuft sein. Held aber ist in dieser Hinsicht nicht so sicher als Auerbach, und meine eigene Erfahrung führt auch mich zu einer der Auerbachschen Anschauung entgegengesetzten Meinung. Diese Frage ist gewiß äußerst schwierig in entschiedener Weise zu beantworten. Ich möchte doch glauben, daß diese Verbindungsfibrillen wie alle anderen Neurofibrillen ihre intraprotoplasmatische Lage beibehalten und nicht nackt sind.

In Fig. 12 endlich gebe ich einen Dendritenfortsatz einer Vorderhornzelle wieder. Wir finden hier sowohl Endringe (bei *a*) als kleine Netze von Neurofibrillen verschiedener Art (bei *b*) an den Endfüßen. Die Verbindungsfäden (bei *c*) gehören wohl dem Terminalnetze an.

Ähnliche Befunde, wie die oben vorgelegten, zeigen uns ein reziprokes Verhalten zwischen den verschiedenen Nervenelementen, die ja den Apáthyschen Anschauungen nahe kommen. Nur möchte ich hinsichtlich des Verhaltens der Neurofibrillen zum Protoplasma — was Vertebraten anbelangt — die Meinung Apáthys, daß sie auch extrazellulär, als nackte Fibrillen auftreten können, mit Reserve aufnehmen. Ich vermeine, daß sie wenigstens an höheren Tieren immer ihre intraprotoplasmatische Lage bewähren, wenn auch in vielen Fällen an histologisch verarbeitetem Materiale der oft so dünne, die Fibrillen einhüllende Schleier körnigen Protoplasmas mit einiger Sicherheit nicht nachweisbar sein kann.

Stockholm, Januar 1905.

Figurenerklärung.

Die meisten Abbildungen sind von Fräulein Ester Johansson ausgeführt worden. Sie sind unter Verwendung der Abbeschen Camera aufgezeichnet. Fig 1—6 und 9—11 stellen Ganglienzellen aus dem Nucleus ventralis acustici eines jungen Fuchses dar. Fig. 7 und 8 stellen Wurzelzellen der Medulla spinalis desselben Tieres dar; und Fig. 12 den proximalen Teil eines Dentritenfortsatzes einer Ganglienzelle derselben Art. Sämtliche Schnitte sind durch Cajals neue Neurofibrillenmethode und durch Nachfärbung mit Thiazinrot-*R* behandelt.

Ein Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des rechten vorderen Schläfelappens

von

Dr. E. v. Niessl-Mayendorf (Halle a. d. Saale).

Aus der königl. Psychiatrischen und Nervenklinik in Halle a. d. Saale.

Der 52-jährige Schuhmachermeister Fr. W. aus Ostrau wurde am 15. Juni 1904 der Nervenabteilung der Psychiatrischen Universitätsklinik zu Halle a. d. Saale in leicht delirantem Zustand zugeführt. Die ihn begleitende Gattin gab an, daß ihr Mann, einer gesunden Familie entstammend, bis in die letzte Zeit, ohne je ernstlich krank gewesen zu sein, mit Gewissenhaftigkeit und Ausdauer seinem Handwerk nachgekommen sei. Im Sommer 1902 wurde er plötzlich von Krämpfen an allen Gliedern befallen, die mehrere Minuten anhielten und mit Bewußtseinsverlust einhergingen. Hierauf versank Patient in tiefen Schlaf. Am nächsten Tage traten Schmerzen in der rechten Schläfegegend auf. Ab und zu wurde Patient von einem unangenehmen Geschmack geplagt, der sich nach heftigem Aufstoßen durch Aufsteigen von Mageninhalt einzustellen pflegte. Er mußte würgen und war dem Erbrechen nahe.

Eine fortschreitende Verschlimmerung seines Zustandes wurde augenscheinlich. Den Kopfschmerzen, die an Intensität zunahmen, gesellte sich Schwindel bei, der sich bis zur Unerträglichkeit steigerte, wenn Patient mit gesenktem Haupt zu arbeiten versuchte. Oftmals ereignete es sich, daß Patient die Gegenstände doppelt sah und das rechte Augenlid schlaff herabfiel.

Die Beine fingen an allmählich schwächer zu werden und als Patient Ende 1903 seinen Bruder in Halle besuchte, war er auf dem Wege von Giebichenstein nach dem Bahnhof dem Zusammenbrechen nahe. Tags darauf hatte er heftige Schmerzen im Hinterkopf. Ungeachtetdessen war Patient stets eifrig bei der Arbeit, bis er in den ersten Apriltagen 1904 beim Ausschneiden des Leders, das Haupt etwas tiefer neigend, von plötzlichem Schwindel übermannt, zu Boden stürzte und mit dem Kopf aufschlug. Bereits zu

Weihnachten 1903 hatte er zum erstenmal erbrochen, das Aufstoßen und der üble Geschmack im Munde belästigten ihn nun weit häufiger.

Die letzten Wochen vor der Aufnahme war Patient nicht mehr imstande, ohne Unterstützung zu gehen. Zeitweise sprach er auch irre und ließ Urin und Stuhl unter sich gehen.

Status praes. (Herr Assistenzarzt Dr. Pfeiffer): Großer, hagerer Mann, liegt leicht benommen in passiver Rückenlage. Nur auf wiederholte Fragen erfolgen sinngemäße Antworten, sich selbst überlassen verfällt Patient wieder in einen somnolenten Zustand. Deutliche Nackensteifigkeit, besonders rechts. Der rechte Nervus occipitalis ist sehr druckempfindlich.

Der Schädel ist beim Beklopfen der rechten Stirnseite schmerzhaft. Die Pupillen sind different; die rechte weiter als die linke.

Reaktion auf Lichtanfall nur spurweise vorhanden.

Keine Hemiopie.

Die Beweglichkeit der Bulbi nach allen Richtungen möglich, aber etwas gehemmt. In den Endstellungen nystagmusähnliche Zuckungen.

Augenhintergrund: Papillengrenzen vollkommen verwaschen. Venen nicht übermäßig mit Blut gefüllt. Keine Hämorrhagien.

Sehschärfe beträchtlich herabgesetzt, Finger werden in 5 Meter Entfernung gezählt.

Facialisinnervation symmetrisch. Patient hört auf dem rechten Ohr seit Jahren schlechter als auf dem linken Ohr.

Flüstersprache wird rechts auf 2 Meter, links auf 6 Meter Entfernung gehört.

Weber nach rechts hin deutlicher. Rinne rechts negativ, links positiv. Im rechten äußeren Gehörgang findet sich ein großer, verhärteter Caerumenpropf.

Geruch und Geschmack normal. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert nicht.

Die inneren Organe sind ohne Befund.

Der Puls: rhythmisch. Die Arterie gut gefüllt, fühlt sich etwas hart an. Frequenz 72 Schläge in der Minute.

Ausgebreitete Psoriasis am Rücken.

Bauchdeckenreflexe normal.

Motilität:

Obere Extremitäten: Hochheben der Arme gelingt beiderseits. Händedruck schwach. Rechts kräftiger als links. Streckung im Ellbogengelenk erfolgt kräftiger als die Beugung. Geringe Muskelsteifigkeit.

Sehnenreflexe normal; keine Differenz zwischen rechts und links.

Untere Extremitäten: Hochheben der Beine links schwächer als rechts.

Hüftbeugung beiderseits schwach, links schwächer als rechts.

Hüftstreckung etwas besser, links schwächer als rechts.

Kniestreckung etwas kräftiger als Kniebeugung; links schwächer als rechts.

Keine Ataxie nachweisbar.

Muskelspannungen beiderseits; links ausgesprochener als rechts.

Babinsky nicht einwandfrei nachweisbar.

Oppenheim: links positiv, rechts negativ.

Sensibilität für Berührung und Schmerz normal.

Als Therapie wurden Jodkali 3 × 1,5 täglich verordnet und passive Bewegungen der Beine in Anwendung gebracht.

16./VI.[1]) Am Tage der Aufnahme war Patient zuweilen sehr benommen, örtlich desorientiert, ließ Stuhl und Urin unter sich gehen, hatte starken Brechreiz und klagte über Schmerzen besonders in der rechten Stirngegend. Gehen und Stehen war nur mit Unterstützung möglich.

18./VI. Patient ist nachts meist sehr unruhig. Schlägt an die Wand, ruft nach seinen Verwandten; hat heute erbrochen, den Urin läßt er häufig unter sich. Stuhl auf Einlauf.

Nahrungsaufnahme ziemlich gut.

20./VI. Heute Nacht wieder unruhig bis 1 Uhr. Rief häufig nach seiner Frau, des Morgens ziemlich klar. Kein Erbrechen, klagt nicht über Kopfschmerzen. Nackensteifigkeit und Druckempfindlichkeit des rechten Nervus occipitalis noch vorhanden.

23./VI. Gestern hat Patient wieder erbrochen. Unmittelbar

[1]) Die Aufzeichnungen der Krankengeschichte bis 30./VII. hat Herr Assistenzarzt Dr. Pfeiffer niedergeschrieben.

darauf ist er meist sehr somnolent. In der Nacht war Patient ruhig, hat ohne Schlafmittel geschlafen. Heute hatte er mehrmals Brechreiz, aber kein wirkliches Erbrechen.

Klagt etwas über Schmerzen in der rechten Stirngegend.

Augenhintergrund: Papillen beiderseits etwas gerötet, Grenzen verwaschen.

27./VI. In der Nacht meist unruhig, delirant, unterhält sich mit seinen Angehörigen. Ruft zuweilen laut und schlägt an die Wand. Urin läßt er manchmal unter sich, doch verlangt er meist nach dem Glas. Stuhlgang täglich auf Einlauf.

30./VI. In letzter Zeit kein Erbrechen. Klagt selten über Kopfschmerzen. Bei der Visite ist er meist klar und ist gut zu fixieren. Nachts ist er häufig delirant, konfabuliert. Fragt, ob das Fuhrwerk schon draußen stehe, wann der Zug abgehe etc. Hält andre Patienten für Bekannte aus seiner Heimat. Sensibilität ist auch am Nacken und Hinterkopf nicht gestört. Geruch und Geschmack normal.

5./VII. In den letzten Nächten war Patient ruhiger, klagte selten über Kopfschmerzen der rechten Stirnseite. Seit acht Tagen kein Erbrechen und auch kein Brechreiz. Hält den Kopf in Rückenlage meist gerade. Die Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit der rechten Nackengegend wird geringer. Seit etwa acht Tagen hat er nicht mehr unter sich gelassen. Stuhlgang täglich auf Einlauf. Die Steifigkeit in den Beinen ist sehr erheblich. Pupillen noch gerötet mit verwaschenen Grenzen.

14./VII. Seither zunehmende Besserung. Allgemeinbefinden und Stimmung stets gut. Stuhlgang und Urinentleerung in Ordnung, kein Brechreiz mehr, Nackensteifigkeit nur noch angedeutet. Schmerzhaftigkeit der rechten Nackenmuskulatur nur mehr sehr gering.

Schläft jetzt stets ruhig ohne Schlafmittel. Steht täglich eine halbe Stunde auf und sitzt im Lehnstuhl. Zuweilen noch etwas Schwindel.

23./VII. War in letzter Zeit sehr attent und befand sich wohl. Saß fast jeden Tag etwas im Lehnstuhl und ging einige Schritte mit Unterstützung. Heute trat im Anschluß an das Aufstehen Schwindel und Brechreiz ein.

25./VII. Gestern längerer Besuch der Angehörigen. Patient ist wieder etwas somnolenter, war heute Nacht unruhig, rief laut nach seiner Frau, war verwirrt, goß seinen Kaffee in die Urinflasche, schüttete die Urinflasche ins Bett etc.

Heute früh Brechreiz und Schwindel.

30./VII. Noch immer zeitweise somnolent, in der Nacht delirant, läßt öfters Urin unter sich, behauptet dann, das müsse ein anderer gemacht haben.

Rechte Nackenmuskulatur und rechter Okkipitalis wieder etwas mehr druckempfindlich. Die nystagmusähnlichen Zuckungen in den Endstellungen der Augen scheinen jetzt stärker zu sein. Seither kein Brechreiz.

3./VIII. Patient klagt über starke Schmerzen in beiden Armen. Die Pupillen sind beiderseits gleich enge, auf Lichteinfall fast starr. Der Augenhintergrund zeigt die Papille weißlich, jedoch mit verwaschenen Grenzen.

Stuhl nur auf Einlauf. Urin meist ins Bett.

5./VIII. Patient hat heute Nacht Hunde in seinem Zimmer gesehen, es seien schwarze Spitze gewesen, Tiere einer ausländischen Rasse. Die Schmerzen in den oberen Extremitäten haben eher zu- als abgenommen. Nystagmus der Bulbi recht ausgeprägt. Schwindel sehr stark, besonders beim Umwenden. Patient verunreinigt sich mit Kot und Urin.

10./VIII. Patient erkennt den Arzt, spricht mit heiterer Miene die Hoffnung aus, daß es bald besser würde, macht zeitweise Witze. Heute Nacht habe er schwarze Männer an der Wand gesehen. Die Schmerzen haben sich verschlimmert. Sie strahlen unter dem rechten Schulterblatte aus.

15./VIII. Patient ist bei der Morgenvisite örtlich desorientiert, er glaubt zu Hause zu sein, ruft seine Frau, sieht einen Wagen vorüberfahren.

18./VIII. Die Steifigkeit der Muskeln sowohl in den oberen als unteren Extremitäten hat zugenommen. Besonders intensiv sind dieselben bei Versuchen, den linken Ellbogen und die Knie passiv zu beugen. Allmählich haben sich Beugekontrakturen gebildet, die sich nicht wieder ausgleichen lassen. Während der rechte Arm sich heiß anfühlt, sind die linke Hand und die beiden Füße eiskalt.

Patient klagt über sehr heftige Schmerzen im rechten Arm. Um ihm den Schlaf zu ermöglichen, wird Aspirin mit Erfolg verordnet.

19./VIII. Des Nachts deliranter Zustand; Patient glaubte ein preußisches Kürassierregiment an der Wand kämpfen zu sehen. Bei der Morgenvisite bittet er den Arzt, die Lederstücke, welche auf seiner Bettdecke liegen, wegzu-

räumen, glaubt sich in seiner Werkstatt, meint, seine Frau sei nebenan. Unrein mit Urin.

20./VIII. Patient äußert subjektives Wohlbefinden; mit den Kopfschmerzen gehe es. Die anfangs lichtstarren und ungleich weiten Pupillen reagieren jetzt prompt auf Lichteinfall und Akkommodation. Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert, links auffallender als rechts, kein Fußclonus, Babinsky?

Beginnender Decubitus auf dem Kreuzbein.

Therapie: Auswaschen der wunden Stelle mit Sublimat und Bestreuen mit Dermatolpulver, darüber eine Lage von Watte und ein Verband.

25./VIII. Die Muskelspannungen an den unteren Extremitäten haben einen hohen Grad erreicht und erstrecken sich auch auf das Gebiet der Adduktoren des Oberschenkels. Bei Versuchen, ein Bein aus seiner Lage zu bringen, wird das ganze Becken mitgezogen. Bei passiven Bewegungen schnellt die kontrahierte Muskulatur federnd zurück. Es bestehen Beugekontrakturen. Die Füße fühlen sich kalt an.

30./VIII. Die Zunge scheint beim Hervorstrecken im rechten Mundwinkel zurückzubleiben. Anästhesien im Bereiche des Gesichtes sind nicht nachweisbar.

1./IX. Patient wird aufgefordert, mit Hilfe seiner Brille eine Zeitung zu lesen. Patient fixiert lange, ehe er mit dem Lesen beginnt. Er vermag anscheinend nur großen Druck zu lesen. Bei kleinem Druck verliest er sich und konfabuliert. Vorgehaltene Gegenstände erkennt und benennt er richtig. Keine Anhaltspunkte für das Bestehen einer Hemiopie.

5./IX. Blutbeimengung im Stuhl; kein Fieber, keine Schmerzen. Appetit gut.

12./IX. Das linke Bein, welches im Hüftgelenk gebeugt und fixiert ist, erzeugt bei passiven Bewegungen im Gelenk die heftigsten Schmerzen. Die übrigen Gelenke werden nun auf freie Beweglichkeit geprüft und da ergibt es sich, daß eine Schmerzhaftigkeit der Gelenke selbst oder eine Beschränkung ihrer Exkursionsfähigkeit, soweit dieselbe nicht durch Muskelspannungen bedingt ist, nicht vorhanden ist.

17./IX. Patient erkennt weder Arzt noch Wärter. Ersteren hält er für einen ihm bekannten Pastor. Auf die Frage, wo er sich befinde, erwidert er: „In Ostrau, bei meiner Schwester.“ Nach der Jahreszeit befragt, gibt Patient an, es wäre jetzt August.

Zeitweise liegt Patient mit geschlossenen Augen da, ohne auf eine Frage zu reagieren. Nur bei heftigem Kneifen verzieht er schmerzhaft das Gesicht. Leichte Ptosis rechts.

18./IX. Die wunden Stellen am Kreuzbein sind geheilt. Patient greift öfters nach rechts. Keine optische Aphasie, keine Seelenblindheit. Patient ist stark abgemagert.

19./IX. Patient ist gestern von seiner Frau besucht worden, hat dieselbe aber nicht erkannt. Hingegen wird bei der Morgenvisite der Arzt als solcher angesprochen. Eine Leseprüfung mißlingt. Patient legt nach längerem Anstarren der gedruckten Vorlage dieselbe beiseite.

Tachycardie, kein Fieber. Patient fühlt sich subjektiv wohl.

23./IX. Der Wärter will beobachtet haben, daß dem Patienten das Hinunterschlucken der Speisen schwer falle. Der Puls setzt öfters aus. Die rechtsseitige Ptosis hat sich zurückgebildet.

28./IX. Von 5—7 Uhr abends heftiger Schweißausbruch, schneller Puls (132 Schläge in der Minute). Angeblich keine Sinnestäuschungen mehr. Blicklähmung nach oben und nach links.

30./IX. 6—7 Uhr abends, Schweißausbruch mit beschleunigtem Puls (124 Schläge in der Minute). Patient klagt über Angstgefühle, auch sein Gesichtsausdruck verrät Angst. Er greift mit den Händen an der Decke herum, macht das Hemd auf. Der linke Arm fühlt sich kälter an, als der rechte.

1./X. Patient hat den Tag über stark geschwitzt.

2./X. Starker Schweißausbruch des Morgens von 8—9 Uhr. Der linke Arm ist abends sehr kalt, der rechte warm.

Am rechten Knie beginnender Decubitus, desgleichen an den Schulterblättern und am Kreuz.

4./X. Patient liegt apathisch da, gibt nur auf energische Anrede und eindringliches Fragen Auskunft, muß zum Essen angehalten werden.

9./X. Patient wird wegen Gefährdung der wunden Stellen am Rücken und Knie ins Dauerbad gesetzt.

10./X. Sensorium klar; euphorisches Wesen, er habe keine Schmerzen.

Kein Temperaturunterschied zwischen beiden Armen.

12./X. Heute Mittag Schweißausbruch.

Das rechte Augenlid steht tiefer als das linke.

14./X. Patient liest aus einer ihm vorgehaltenen Zeitung den mit gesperrten Lettern gedruckten Titel „Generalanzeiger".

18./X. Leichte Temperatursteigerung.

Patient ist vollständig somnolent.

19./X. Abends 38·4. Beschleunigte Respiration.

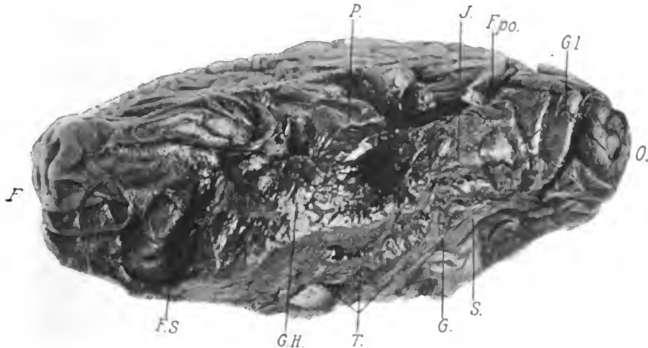
21./X. Morgens 40·6. Puls klein, sehr beschleunigt. 40 Atemzüge in der Minute. Krampfhaftes, mühsames Atmen.

22./X. Exitus.

Über die Natur des Leidens konnte angesichts seiner progressiven Entwicklung bei Anwesenheit typischer Hirndruckerscheinungen, der Kopfschmerzen, des Schwindels, des Erbrechens, der beiderseitigen Stauungspapille, dem Jahre zurück reichenden einleitenden epileptischen Anfall kein Zweifel obwalten. Schwieriger gestaltete sich die Topik der Geschwulstdiagnose, da Herdsymptome anscheinend fehlten, die schwankende rechtsseitige Oculomotoriusparese, die nach und nach sich ausbildende spastische Lähmung der Beine, die Hyperästhesie und spontane Schmerzhaftigkeit am Stamme und in umschriebenen Nervengebieten, die deliranten Stadien zeitlicher, vorwiegend aber örtlicher Desorientierung, der Gesichts- und Gehörshalluzinationen eine Deutung aus indirekter und fernerer Einwirkung zuzulassen schienen. Hingegen machten die außerordentliche Intensität des Schwindels bei der geringsten Lageveränderung, die Unfähigkeit, sich im Gleichgewicht zu erhalten, woran Steh- und Gehversuche scheiterten, Nackensteifigkeit und Nackenschmerzhaftigkeit, die vielfach nach dem Hinterkopf verlegten Schmerzen, der Nystagmus, die Lokalisation des Tumors in der hinteren Schädelgrube wahrscheinlich. Die versuchte Lokaldiagnose erblickte in den eben angeführten Erscheinungen für die Bestimmung der Örtlichkeit verwertbare Zeichen, während sie die spastische Parese der Beine, die, wie bemerkt werden muß, einer entsprechenden Steigerung der Sehnenreflexe bei der ersten Untersuchung entbehrte, die Schmerzen, die Gesichtshalluzinationen auf die Schädigung der Nachbarschaft vermutlich durch Druck zurückführte. Man dachte an eine Geschwulst der rechten Kleinhirnhemisphäre, welche einerseits die rechte Hälfte der Medulla oblongata komprimierte und auf diese Weise die stärkere Beteilung der linken Körperhälfte an der Parese verursachte, andererseits einen Einfluß auf den rechten Hinterhauptslappen ausübte und Gesichtshalluzinationen hervorrief. Nicht in das Bild eines typischen Kleinhirntumors fügten sich das zeitweise in den Vordergrund tretende

delirante Verhalten, die Gehörshalluzinationen und die Abwesenheit einer feststellbaren Ataxie, so lange der motorische Zustand der

Fig. 1.



F = Frontallappen, orbitale Fläche,
FS = Fissura Sylvii,
O = Occipitalspitze,
P = Stumpf des Großhirnschenkels,
G = hintere, scharfe Begrenzung des Tumors,
S = freigelegte, basale Bündel der Sehstrahlung,
GH = der in Tumormassen aufgegangene Gyrus Hippocampi,
T = Tumor,
Gl = Gyrus lingualis,
I = Isthmus Gyri Hippocampi.

Die in Formalin und doppeltchromsaurem Kali gehärtete rechte Hemisphäre ruht auf der lateralen konvexen Fläche, in ihren oberen Partien ein wenig unterstützt, so daß dieselbe mit leichter Neigung unter einem sehr spitzen Winkel von der Unterlage absteht. Die basale Fläche des Stirnlappens, die medioventralen Teile des Schläfehinterhauptlappens liegen vor Augen. Eine schmale Schicht des untersten Schläfelappens wurde abgetragen, um die Ausdehnung des Tumors sichtbar zu machen. Der Gyrus Hippocampi und die Spitze des Schläfelappens sind von Tumormassen ersetzt. Nach hinten zu endigen dieselben mit scharfer Begrenzung *(G)*, unter welcher die basalsten Bündel der Sehstrahlung *(S)* zum Vorschein gelangen. Die Gegend des Isthmus Gyri Hippocampi *(J)* ist anscheinend verbreitert und der Übergang des pathologisch veränderten Gewebes in den Gyrus lingualis vollzieht sich unmerklich. Der Hirnschenkel *(P)* wurde durch einen etwa senkrecht auf seine Längsachse geführten Schnitt teilweise entfernt, um die erkrankten Gebiete der Besichtigung zugänglich zu machen.

Beine eine Prüfung nach dieser Richtung hin gestattete. Trübungen des Bewußtseins hingegen können, wie die Erfahrung Oppenheims lehrt, bei Kleinhirntumoren vollständig fehlen oder sind in der Regel nur wenig ausgeprägt. Es mußte auch auffallen, daß die im Boden des vierten Ventrikels eingebetteten Nervenkerne keine Beeinträchtigung ihrer Funktion nachweisen ließen.

Die Sektion brachte eine überraschende Klärung. Kleinhirn und Medulla oblongata erwiesen sich als vollkommen intakt. Hingegen fand sich ein Tumor, welcher die vorderen zwei Drittel des rechten Schläfelappens einnahm. Unter dem Mikroskop wurde ein Gliosarkom festgestellt. Nachdem das Gehirn der Schädelkapsel entnommen worden war, entfernte man durch einen Horizontalschnitt eine Schicht der basalen Temporallappenfläche, wodurch das Neugebilde in seiner Ausdehnung und Begrenzung scharf hervortrat. Die Spitze des Schläfelappens war in Geschwulstmassen umgewandelt, das Ammonshorn und der Gyrus hippocampi verschwunden.

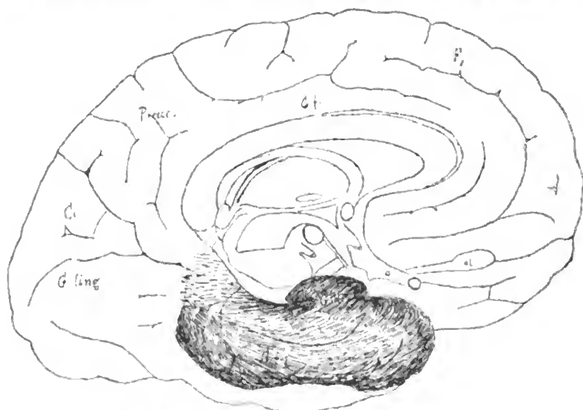


Fig. 2. Hirnschema nach Flechsig.

G ling = Gyrus lingualis,
Cu = Cuneus,
Praec = Praecuneus,
G f = Gyrus fornicatus,
ol = Nervus vefactorius,
o = Nervus opticus,
G fus = Gyrus fusimormis,
G Hip = Gyrus Hippocampi.
F = mediale Fläche der ersten Stirnwindung.

Der Hirnschenkel ist entfernt, um den vorderen Schläfelappen bloßzulegen. *G fus* und *G Hip* fallen in die schraffierte Sphäre der Geschwulst.

Nach hinten erstreckte sich der Tumor bis zu einer Geraden, welche von der Vereinigungsstelle der Fissura calcarina und Fissura parieto occipitalis senkrecht nach abwärts zieht. Der größte Längsdurchmesser der Geschwulst betrug ungefähr 9 *cm*. Am breitesten erschien dieselbe in ihrem vordersten Anteil, indem sie hier nur einen lateralen Rindensaum verschonend, die gesamte Hirnmasse deformierend und unförmlich vergrößernd ersetzt hatte. In ihrer Fortsetzung nach hinten verjüngt sie sich ein wenig, um etwa in der Mitte wieder einen Breitendurchmesser von 4 *cm* zu erreichen (Fig. 2).[1]) Sie stellt sich als eine höckerige Bildung dar, welche sich nach unten und hinten scharf absetzt, während sie nach oben zu ohne scharfe Grenze in das gesunde Nachbargewebe übergeht. Unter dem deutlich ausgeprägten hinteren Rand des Tumors *(G)* sieht man die basalen Züge der Sehstrahlung *(S)* hervortreten. Die Geschwulst nimmt, wie ersichtlich die größere vordere Hälfte des Gyrus fusiformis ein.

Eine Ansicht der konvexen Großhirnoberfläche, wie sie die Gehirnskizze (Fig. 3) zur Anschauung bringt, läßt die Ausfüllung nicht nur der dritten, sondern auch der zweiten Temporalwindung mit Geschwulstmassen erkennen. Wie weit der Tumor nach oben reicht, ob die äußerlich normale Rindenschale auch der ersten Schläfewindung die obersten Ausläufer der Neubildung beherberge, konnte nicht festgestellt werden, weil von einer weiteren Zerlegung des Gehirns vorläufig Abstand genommen wurde, um dasselbe für eine feinere Untersuchung nach der Schnittserienmethode zu schonen. Das Gehirn wurde daher in toto in 4% Formalin und hierauf in eine dünne Lösung von doppeltchromsaurem Kali gelegt. Das Rückenmark wurde bedauerlichereise in der Leiche zurückgelassen.[2])

Überblicken wir den Verlauf der Erkrankung, wie sich derselbe

---

[1]) Diese Gehirnskizze gibt die Maße des Tumors zahlenmäßig verkleinert wieder.

[2]) Vergleicht man diese beiden Figuren, dann fällt in der unteren Umgrenzung des Tumors ein Widerspruch auf, insoferne die untere Kante auf Fig. 2 normal erscheint, während ihre Außenseite auf Fig. 3 in den Bereich der Zerstörung miteinbezogen ist. In der Tat stellt der untere Rand des Schläfelappens auf Fig. 2 die mediale Kante der ersten Schläfewindung dar, unter welcher die Neubildung nach abwärts hervorragt, Verhältnisse, wie sie durch den eingangs erwähnten künstlichen Schnitt geschaffen wurden. Fig. 3 berücksichtigt die etwa noch unversehrten Rindengebiete der zweiten und dritten Schläfewindung nicht, sondern versinnlicht die Ausbreitung der Tumormassen im subcorticalen Marklager.

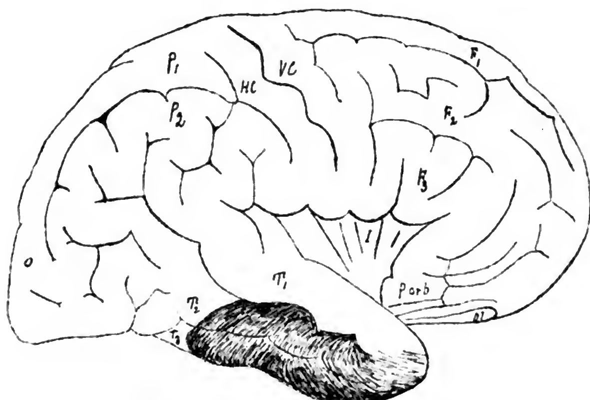


Fig. 3. Hirnskizze nach Flechsig.
HG = Hintere Zentralwindung.
VC = Vordere Zentralwindung.
F_1 F_2 F_3 = Erste, zweite, dritte Stirnwindung.
I = Inselwindungen.
$P\ orb$ = Pars orbitalis des Stirnlappens.
$o\ l$ = Nervus vefactorius.
T_1 T_2 T_3 = Erste, zweite, dritte Schläfewindung.
O = Hinterhauptslappen.
P_1 und P_2 = Obere und untere Scheitelwindung.

durch die Sukzession der in Erscheinung getretenen Symptome zu einem Gesamtbild vereinigen ließe, so sehen wir einen bis dahin gesunden 52-jährigen Mann plötzlich einen Anfall erleiden, der durch das Zucken an allen Gliedern bei aufgehobenem Bewußtsein den Charakter eines epileptischen Insults darbietet. Tags darauf heftige Schmerzen in der rechten Schläfe. Dieselben verlassen den Patienten nicht mehr, steigern sich und werden bald in die rechte Schläfegegend, bald in das Hinterhaupt verlegt. Als Vorbote cerebralen Erbrechens schon früh zeitweise übler Geschmack im Munde, Brechreiz, zu Weihnachten 1903 zum erstenmal Erbrechen. Daneben lästiges Doppeltsehen. Anfang April fällt Patient vor Schwindel bei der Arbeit um, das Erbrechen wird häufiger. Allmählich werden die Beine schwächer, des Nachts deliriert Patient und läßt Stuhl und Urin unter sich gehen.

Status 15./VI. 1904. Sensorium getrübt, nur für Augenblicke fixierbar. Nackensteifigkeit, Druckempfindlichkeit des Nervus occipitalis; der Schädel beim Beklopfen der rechten Stirnseite schmerzhaft, die rechte Pupille weiter als die linke, die Lichtreaktion nur spurweise vorhanden. Keine Hemiopie. Motilität der äußeren Augenmuskulatur beschränkt. Nystagmus. Stauungspapille. Facialisinnervation beiderseits gleich, Geruch und Geschmack intakt. Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert nicht, Puls 72, innere Organe ohne Befund. Motilität: Händedruck links schwächer als rechts. Parese beider Beine; Hüftbeuger, Hüftstrecker, Kniebeuger links schwächer als rechts. Spasmen links mehr ausgebildet als rechts. Keine Ataxie, keine Steigerung der Sehnenreflexe. Oppenheim links positiv, rechts negativ. Sensibilität für Berührung und Schmerz normal.

16./VI.—30./VIII. Häufige Klagen über Schmerzen in der rechten Stirngegend, des Nachts meist Delirien, Patient ruft zuweilen laut und schlägt an die Wand, fragt, ob das Fuhrwerk draußen stehe, ob der Zug bald abgehe, hält Patienten für Bekannte seiner Heimat. Abnahme der Nackensteifigkeit, scheinbare Besserung, aber Zunahme der Muskelsteifigkeit besonders an den Beinen, anscheinende Verstärkung des Nystagmus.

30./VIII.—15./IX. Schmerzen in beiden Armen, rechts heftiger als links. Dieselben strahlen unter dem rechten Schulterblatt aus. Gesichtshalluzinationen bei Nacht. Patient sieht Hunde in seinem Zimmer, schwarze Spitze, Tiere einer ausländischen Rasse, schwarze Männer an der Wand, einen Wagen vorüberfahren, ein preußisches Kürassierregiment an der Wand kämpfen. Ist stets unrein mit Urin, ab und zu auch mit Kot. Die Spasmen an den Extremitäten werden zu schmerzhaften Beugekontrakturen, der rechte Arm fühlt sich sehr heiß, der linke und die Beine eiskalt an.

Patient liest nur großen Druck richtig. Keine optische Aphasie oder Seelenblindheit, keine Anhaltspunkte für Hemiopie Euphorie.

15./IX.—22./X. Patient verkennt seine Umgebung, leichte Ptosis rechts, die wieder schwindet, Blicklähmung nach oben und nach links. Der linke Arm fühlt sich kälter an als der rechte. Angstaffekt, rechtsseitige Ptosis. Leichte Temperatursteigerung. Somnolenz.

22./X. Exitus.

Betrachtet man den eben skizzierten Krankheitsverlauf, die Symptomenreihe, deren Folge und Verschlingung, so erscheint die Frage berechtigt, ob die Möglichkeit einer zutreffenden Lokaldiagnose bereits am lebenden Patienten vorgelegen habe. Läßt man die hier sehr ausgeprägt gewesenen Allgemeinerscheinungen eines Tumors beiseite, so sind die frühe geäußerten Schmerzen in der rechten Schläfe und die durch die Untersuchung nachgewiesene Klopfempfindlichkeit dieser Gegend sicherlich als Herdsymptome deutbar. Das Doppeltsehen bei rechtsseitiger Ptosis sind gleichfalls als solche zu bewerten. Die im Status angemerkte Dilatation der rechten Pupille,[1]) die auf ein Minimum eingeschränkte Fähigkeit zu reagieren, der Nystagmus geben sich als Paralyse des rechten Oculomotorius zu erkennen. Das isolierte Befallensein dieses Nerven läßt auf jenen Abschnitt seines Verlaufes schließen, in welchem derselbe von außen wirkenden Schädlichkeiten am meisten ausgesetzt ist. Der N. oculomotorius zieht der Hirnbasis aufliegend frontalwärts. Nur ein verhältnismäßig kurzes Stück tritt er den Pedunculus cerebri umschlingend frei zutage. Nur hier kann er von unten her leicht gesondert komprimiert und gelähmt werden, ohne daß die Nachbargebilde leiden. Eine auf den Oculomotorius beschränkte Parese oder Paralyse erwecke stets den Verdacht auf eine Affektion dieses Verlaufsstückes. Kleinhirngeschwülste führen Oculomotoriusparesen nicht selten in ihrem Gefolge, aber sie schaffen durch hydropische Blähung der Ventrikel Bedingungen, welche Druckwirkungen nach der Basis sehr wahrscheinlich machen. Das vom An- und Abschwellen abhängige wechselnde Verhalten würde überdies mit der Unbeständigkeit der Ausfallserscheinung im vorliegenden Fall übereinstimmen.

Nun kam aber ganz allmählich eine spastische Parese beider Beine hinzu. Das linke Bein erwies sich in allen Muskelgruppen als das stärker beteiligte. Die Muskelspannung war links intensiver als rechts. Auch der Händedruck war links minder kräftig als rechts. Für den Sitz der Geschwulst konnte daher mit Wahrscheinlichkeit nur das Hirnschenkelgebiet in Anspruch genommen werden. Die Wahrscheinlichkeit war um so größer, als

[1]) v. Monakow hat gezeigt, daß bei Zerstörungen im Gebiete einer Sehstrahlung die der lädierten Hemisphäre entsprechende Pupille erweitert gefunden wird.

Ataxie beim Untersuchen der Beine nicht festzustellen war, während ein Kleinhirntumor zuerst die Hinterstränge außer Funktion gesetzt hätte, ehe die Bahnen der Motilität in ihre Leistungsfähigkeit gestört worden wären. Ein von unten nach oben allmählich anwachsender Druck, wie er einer sich entwickelnden und vergrößernden Geschwulst entspricht, erklärt das allmähliche Fortschreiten in der Intensität der Erscheinungen ebensowohl als die Sukzession, indem die paralytischen Symptome des zuerst geschädigten Nerven denen der Extremität vorangingen.

Es bliebe jetzt zu erwägen, ob die Geschwulst in ihrem wesentlichsten Anteil dem Stirnlappen oder Schläfelappen angehörte. Wenn sich auch Patient einer sichtlichen Euphorie und Hoffnungsfreude hingab, so konnte diesem vagen Symptom in Anbetracht sichergestellter Abwesenheit von Symptomen der Stirnhirnbasis (Störungen des Geruchs, von Blindheit, Tractushemiopien, temporalen Hemiopien, Hypophysissymptomen etc. keine Bedeutung zugemessen und die vorderste Gegend des rechten Schläfelappens als der am meisten in Betracht zu ziehende Krankheitsherd angesprochen werden.

Jetzt aber traten Gesichtshalluzinationen in den Vordergrund, die nächtlichen Delirien waren von denselben erfüllt. Der lokaldiagnostische Wert dieses Symptoms ist sicherlich bisher noch zu wenig gewürdigt worden. Es kommt ihm in vielen Fällen dieselbe topische Bedeutung wie der Hemiopie zu. Der in Rede stehende Fall ermöglichte allerdings keine Beschränkung der Sinnestäuschungen auf bestimmte Gesichtshälften, da aber die oben aufgeführten Symptome über die Richtigkeit der Lokalisation in die rechte Großhirnhälfte keinen Zweifel zuließen, so schien eine fernere Bestätigung, welcher Hemisphäre der Tumor angehöre, ohnehin entbehrlich. Hingegen wies das Symptom der Gesichtshalluzinationen mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Läsion der Sehstrahlungen hin. Nicht weniger als 42 Beobachtungen von Affektionen der Sehstrahlung insbesondere komprimierenden Tumoren mit optischen Halluzinationen hat mir auch eine nur flüchtige Durchsicht der Literatur geliefert. Ein pathologischer Reiz, der die zentralen Neurone der Sehbahn trifft, führt durch isolierte Erregung der corticalen Sehsphäre und gleichzeitigen Ausschaltung der ordnenden gewohnten Leistung des übrigen Großhirns zur optischen Sinnestäuschung mit Verlust der Orientierung und Verkennung der Umgebung, wie sie fast nie bei Erkrankungen der Retina, des Sehnerven oder des Tractus opticus zur Beobachtung

gelangen. Dämmerzustände mit Gehörshalluzinationen begleiten viel häufiger Herderkrankungen der Großhirnhemisphären als Tumoren der subcorticalen Ganglien.

Weit vieldeutiger ist das erst spät aufgetretene Symptom der Hyperästhesie, der spontanen Schmerzen im rechten Arm, unter der rechten Schulter, welche, um die Nachtruhe dem Patienten zu erhalten, mit Aspirin bekämpft werden mußten, die Schmerzhaftigkeit der Kontrakturen bei etwas forcierter Bewegung in den Gelenken, insbesondere im linken Kniegelenk, so daß der Kranke das Gesicht krampfhaft verzog und aufschrie, wenn man dasselbe passiv zu beugen versuchte. Es läge nahe, an eine Affektion der hinteren Wurzeln zu denken und zwei englische Autoren[1]) haben in der Tat statistisch nachgewiesen, daß unter den Tumoren des Großhirns gerade die des Schläfelappens am häufigsten zu sekundärer Degeneration der hinteren Wurzeln führen. Ob aber diese indirekt bewirkte, allmählich sich vollziehende Veränderung durch die geschilderte Schmerzhaftigkeit im klinischen Bilde zum Ausdruck gelangte, wage ich vorläufig nicht zu entscheiden.

Augenfällig aber trat eine klinische Verwandtschaft mit den bekannten Reizerscheinungen bei basaler Meningitis hervor, die hier wohl durch den Sitz der Geschwulst erklärbar ist. Kernigs Phänomen war vorhanden und sehr ausgesprochen.

Eine dritte Möglichkeit würde sich aus einer Kompression der Schleife im Hirnschenkel ergeben. Für dieselbe könnte der Umstand geltend gemacht werden, daß die Schmerzen erst bei ausgebildeter Lähmung sich eingestellt, indem der Fuß des Hirnschenkels seiner Lage zufolge dem Druck des Tumors zunächst ausgesetzt war. Die anfangs stärkere Ergriffenheit der rechten Seite, besonders des rechten Armes und der rechten Schulter, der Temperaturunterschied dieser gegenüber der linken Seite und den Beinen mahnte an Symptome, wie wir sie bei Hemiplegia alternans des Rückenmarks zu sehen gewohnt sind. Auch die Incontinentia urinae, welche nicht nur in den deliranten Zuständen beobachtet, sondern auch bei klarem Bewußtsein als sehr lästig empfunden wurde, führt die topische Diagnose auf die Hinterstränge oder deren zentrale Fortsetzungen, der Haube des Hirnschenkels.

---

[1]) F. L. Batten and J. S. Collier: „Spinal cord changes in cases of cerebral tumor.“ Brain 1899.

Eine sorgfältige Kasuistik muß sich das Ziel setzen, durch abwägende Vergleichung analoger Krankheitsbilder klärende Entscheidung zu bringen. Einschlägiger Beobachtungen mit markanten Symptomen sind aber klinische Seltenheiten, so daß die umfassenden Arbeiten eines Nothnagel, Bruns, Oppenheim die Abwesenheit jeder Herderscheinung für Erkrankungen des rechten Schläfelappens geradezu als charakteristisch erklären.

Es lag nicht im Plane dieser Mitteilung, eine Zusammenstellung gleichgearteter Fälle der Literatur zu entlehnen. Ich kann mir jedoch nicht versagen, auf einen vielfach ähnlichen Symptomenkomplex zu verweisen, welchen Henschen auf Seite 368 seiner Pathologie des Gehirns beschrieben hat. Die Patientin seines Falles 38 bot, neben im Beginn der Krankheit aufgetretenen Lähmungen des Oculomotorius („kam ein Wagen, so sah Patientin bisweilen zwei Hüte auf dem Kopf des Kutschers“), Gesichtshalluzinationen („wenn Patientin eine Wand betrachtete, konnten schwarze tanzende Figuren erscheinen und sich je nach den Bewegungen des Kopfes mitbewegen“) und vorübergehende Zeiten allgemeiner Desorientierung mit Gehörshalluzinationen. Bei der Sektion fand sich ein Tumor, welcher die Spitze des rechten Schläfelappens, aber auch der basalen und dritten Stirnwindung einnahm. Aus diesem Grunde traten die angezogenen Symptome nicht isoliert zutage, sondern in Gesellschaft einer linksseitigen Facialisparese, von Riechstörungen, von schmerzhaften Empfindungen, welche von der rechten Frontalgegend nach der linken Backe ausstrahlten.

Auch Byrom Bramwell[1]) berichtet von Desorientierung und Personenverkennung bei einem Tumor des rechten Schläfelappens.

Die Möglichkeit einer richtigen Lokalisation muß angesichts der klinischen Einzelnheiten, deren Entwicklung und Aufeinanderfolge im referierten Falle zugestanden werden. Unstreitige Beziehungen zu der befallenen Lokalität enthielten:

1. Die in die rechte Schläfe verlegten Schmerzen und die Klopfempfindlichkeit dieser Gegend.

2. Die rechtsseitige Ptosis, das Doppeltsehen, die Dilatation der rechten Pupille und transitorischen Lichtstarre beider Pupillen, der Nystagmus. Das Schwankende dieser Erscheinungen sowie das dem

---

[1]) Brain, Vol. XXII. 1899.

zunächst zu erwähnenden Symptom voraneilende Auftreten der Ptosis und des Doppeltsehens.

3. Die allmählich sich entwickelnde und den rechtsseitigen Oculomotoriuserscheinungen folgende Parese beider Beine bei stärkerem Befallensein des linken. Die Ausdehnung der Schwäche auch auf den linken Arm. Das Vorwiegen der Spasmen auf der linken Seite.

4. Gesichtshalluzinationen.

5. Nächtliche delirante Zustände mit Akoasmen.

Schließlich sage ich Herrn Geheimrat Prof. Wernicke vielen Dank für die gütige Überweisung des Falles und die Erlaubnis, denselben zu veröffentlichen.

Psychiatrisch-kriminalistische Probleme

von

Dr. Siegfried Türkel.

I.

Bereits im Jahre 1740 hatte Platner[1]) in seinem „Programma, quo ostenditur, medicos de insanis et furiosis audiendos esse" den Ärzten die Berechtigung vindiziert, den Geisteszustand psychisch Erkrankter zu beurteilen, und man hatte von da an immer mehr und mehr die spezielle Befähigung und ausschließliche Berechtigung der Ärzte, ein Urteil über „die Form und die Realität der Seelenstörungen" zu fällen, anerkannt, bis Kant[2]) die These aufstellte, daß die Entscheidung der gerichtlichen Fragen über „den moralischen und intellektuellen Zustand" eines Menschen der philosophischen Fakultät gebühre.

Kant erklärte: „Wenn . . . jemand vorsätzlich ein Unglück angerichtet hat, und nun, ob und welche Schuld deswegen auf ihm hafte, die Frage ist, — mithin zuvor ausgemacht werden muß, ob er damals verrückt gewesen sei oder nicht, so kann das Gericht ihn nicht an die medizinische, sondern müßte ihn an die philosophische Fakultät verweisen; denn die Frage, ob der Angeklagte bei seiner Tat im Besitze seines natürlichen Verstandes- und Beurteilungsvermögens gewesen sei, ist gänzlich psychologisch — und, obgleich körperliche Verschrobenheit der Seelenorgane vielleicht wohl bisweilen die Ursache einer unnatürlichen Übertretung des (jedem Menschen beiwohnenden) Pflichtgesetzes sein möchte, so sind doch die Ärzte und Psychologen überhaupt noch nicht so weit, um das Maschinenwesen im Menschen so tief

---

[1]) Platner: Progr., quo ostenditur, medicos de insanis et furiosis audiendos esse. Lips. 1740.

[2]) Kant: Anthropologie § 41.

einzusehen, daß sie die Anwandlung zu einer solchen Greueltat daraus erklären oder... sie vorhersehen könnten."[1])

Metzger[2]) war der erste, welcher Kant entgegentrat, und Hofbauer[3]), obwohl Professor der Rechte und Philosophie, teilte Metzgers Ansicht, welche schließlich den Sieg davontrug.

Kaum schien dieser Streit der Fakultäten beendigt, als von Frankreich her ein neuer Angriff gegen die Kompetenz der Ärzte erfolgte.

Coste,[4]) selbst ein Arzt, bezeichnete es als eine bloß herkömmliche Sitte, daß die Ärzte über zweifelhafte psychische Zustände befragt werden, und vertrat die Anschauung, daß jeder Mensch „von gesundem Verstande" ebenso richtig hierüber urteilen könne, als beispielsweise ein Pinel oder ein Esquirol.

Coste hatte an dem französischen Advokaten Regnault[5]) einen leidenschaftlichen Verteidiger gefunden.

Französische[6]) und amerikanische[7]) Ärzte griffen Coste heftig an und auch gegen Regnault wurde von Leuret[8]), Royer Collard[9]) und anderen ein langwieriger Kampf geführt.

---

[1]) Zeiller (Vorbereitung zur neuesten österreichischen Gesetzkunde, Wien 1810, IV, S. 171 Anm.) meint, es würde vielleicht dem Streite am sichersten abgeholfen, „wenn in ähnlichen Fällen dem Sanitäts-Collegio auch Psychologen von Profession beigezogen würden. Solche sind teils die öffentlichen Professoren der Philosophie, welche Psychologie lehren, teils diejenigen Ärzte, welche über Irrenhäuser bestellt sind".

[2]) Metzger: Neue vermischte medic. Schriften I, S. 64, und Gerichtl. medicinische Abhandlg., Königsberg 1803, S. 74 ff.

[3]) Hofbauer: Die Psychologie in ihren Anwendungen auf die Rechtspflege, § 1, Note 3.

[4]) Journal universel des sciences medicales Tom. 43, p. 53, Juli 1826.

[5]) Regnault: Du degré de competence des médecins dans les questions judiciaires relatives aux aliénations mentales et des théories physiologiques sur la monomanie, Paris 1828; in deutscher Übersetzung: Das gerichtliche Urteil der Ärzte über zweifelhafte psychische Zustände, insbesondere über die sogenannte Monomanie, juristisch-psychologisch beurteilt von Regnault. Aus dem Französischen übersetzt von Bourel mit einem Anhange von Nasse, Cöln 1830.

[6]) Georget in d. Archives generales de Med. Tom. XIII, p. 499.

[7]) The North-American medical an surgical Journal, April 1828, p. 457.

[8]) Annales d'Hygiène publique et de médecine legale, Paris 1829, Tom. I. p. 281.

[9]) Journ. hebdom. de Medec. 1829, Tom. II, S. 181 u. ff.; vgl. auch Friedreich, Magazin für Seelenkunde, 6. Heft. S. 268, und 8. Heft, S. 166.

Schließlich blieb alles beim alten und wieder schien sozusagen der Streit der Fakultäten beigelegt und die Kompetenzfrage in prinzipieller Hinsicht zu Gunsten der Ärzte entschieden.

Die Einigung war aber nur eine scheinbare; denn bald entstand eine Kontroverse darüber, wie weit diese ärztliche Kompetenz reiche, „wie weit das peinliche Recht von der Medizin, der Strafrichter vom Arzte" abhängig gemacht werden dürfe. Es handelte sich darum, welche Fragen dem Arzte und welche dem Richter zur Beantwortung in foro vorbehalten seien.

Unsere österreichische Strafprozeßordnung[1]) läßt — so sollte man glauben — an Deutlichkeit des Wortlautes nichts zu wünschen übrig und keine Zweifel über die Intention des Gesetzgebers aufkommen, indem sie im Hauptstücke „Vom Augenscheine und den Sachverständigen", sub „III. Verfahren bei Zweifeln über Geistesstörungen oder über Zurechnungsfähigkeit" im § 134 bestimmt:

„Entstehen Zweifel darüber, ob der Beschuldigte den Gebrauch seiner Vernunft besitze, oder ob er an einer Geistesstörung leide, wodurch die Zurechnungsfähigkeit desselben aufgehoben sein könnte, so ist die Untersuchung des Geistes- und Gemütszustandes des Beschuldigten jederzeit durch zwei Ärzte zu veranlassen."

"Dieselben haben über das Ergebnis ihrer Beobachtungen Bericht zu erstatten, alle für die Beurteilung des Geistes- und Gemütszustandes des Beschuldigten einflußreichen Tatsachen zusammenzustellen, sie nach ihrer Bedeutung sowohl einzeln als im Zusammenhange zu prüfen und, falls sie eine Geistesstörung als vorhanden betrachten, die Natur der Krankheit, die Art und den Grad derselben zu bestimmen und sich sowohl nach den Akten, als nach ihrer eigenen Beobachtung über den Einfluß auszusprechen, welchen die Krankheit auf die Vorstellungen, Triebe und Handlungen des Beschuldigten geäußert habe und noch äußere, und ob und in welchem Maße dieser getrübte Geisteszustand zur Zeit der begangenen Tat bestanden habe."

Die sogenannte „Subsumption unter das Gesetz" ist sohin im Sinne des § 134 der St. P. O. gewiß Aufgabe des Richters, und

[1]) Gesetz vom 23. Mai 1873, R. G. Bl. Nr. 119. [In der alten Strafprozeßordnung (kais. Patent vom 29. Juli 1853) entspricht dem heutigen § 134 der § 95, welcher mit § 134 der St. P. O. fast wörtlich übereinstimmt.]

der Experte hat seiner Pflicht Genüge getan, wenn er dem Richter, welcher sich Aufklärung schaffen will, ob er den § 2 des St. G. B. zur Anwendung zu bringen hat oder nicht, die von diesem gestellten Fragen innerhalb der Grenzen des § 134 der St. P. O. „so gut beantwortet, als er eben kann“.[1])

Den juristisch unanfechtbaren Standpunkt des § 134 der St.-P. O., daß die Beantwortung der Frage, ob § 2 lit. *a), b)* oder *c)* des Strafgesetzes anzuwenden sei, Aufgabe des Richters und nicht Sache der Experten sei, hat die österr. Gesetzgebung auch bei den geplanten Reformen nicht verlassen wollen, und mit Recht bemerkt der Ausschuß des Abgeordnetenhauses[2]) in den Anmerkungen zum § 56 der ***„Ausschußbeschlüsse zur Regierungsvorlage des Strafgesetzes vom Jahre 1874“ (gewöhnlich im Gegensatze zur Regierungsvorlage als Ausschuß-Entwurf oder Entwurf II bezeichnet):***

„Der Ausdruck „Unzurechnungsfähigkeit“ wurde im Gesetze mit Absicht vermieden und dadurch die Unzuträglichkeit beseitigt, daß der Gerichtsarzt gefragt wird, ob jemand zur Zeit der Verübung einer Tat zurechnungsfähig war oder nicht. Die Zurechnungsfähigkeit ist nämlich ein juristischer Begriff, der Arzt hat darüber nicht auszusagen.“

[1]) Vgl. Mayer: Kommentar zu der österr. Strafprozeßordnung, I. Teil, S. 462 zu §. 134: „Die . . . an die Sachverständigen zu richtenden Fragen sind nach der Anordnung dieses Paragraphes (§ 134 St. P. O.) zu verfassen und müssen so gestellt sein, daß deren Beantwortung dem Richter keinen Zweifel läßt, ob die Vorschriften des § 2, Abs. *a), b)* u. *c)* des St. G. Anwendung finden. oder nicht, denn die letztere Beurteilung steht nur dem Richter (§§ 258 u. 313) und nie dem Sachverständigen zu.“ Vgl. Hoegel: Geschichte des österr. Strafrechtes, 1. Heft, S. 181. Vgl. auch österr. Strafprozeßordnung § 319.

[2]) Vgl. 210 der Beilagen zu den stenographischen Protokollen des Abgeordnetenhauses. XI. Session 1891: „Die Zusammenstellung der wichtigeren Abänderungen, welche der im Jahre 1874 eingebrachte Strafgesetzentwurf in den Ausschußberatungen und späteren Regierungsvorlagen erfahren hat.“ S. 141 und 142.

§ 56 (I. Entwurf = R. V.) lautete: „Eine Handlung ist nicht strafbar, wenn derjenige, der sie begangen hat, zu dieser Zeit sich in einem Zustande von Bewußtlosigkeit (Entwurf II [A. E.] schaltete hier „voller Trunkenheit“ ein) oder krankhafter Hemmung oder Störung der Geistestätigkeit befand, welcher es ihm unmöglich machte, seinen Willen frei zu bestimmen oder das Strafbare seiner Handlung einzusehen.“ (Gleichlautend Entwurf III R. V. § 57 und Entwurf 1891, § 56.)

Der Ausschuß hat sich allerdings auf ein strittiges Gebiet begeben, indem er fortfährt:

Der Arzt hat „nur zu erklären, ob der Angeklagte zur Zeit der Verübung der Tat derart geisteskrank war, daß er seinen Willen frei zu bestimmen oder das Strafbare seiner Handlung einzusehen nicht vermochte“.[1])

Nachdem das Problem vom juridisch-theoretischen Standpunkte erörtert erscheint, soll die Aufmerksamkeit auf die Praxis gelenkt werden.

Es ist nun eine nicht zu leugnende Tatsache, daß trotz der Judikate des obersten Gerichtshofes an die psychiatrischen Experten in foro immer wieder die Frage gerichtet wird, ob der Explorand „zurechnungsfähig“ sei oder nicht, oder zumindest dieselben nachdrücklichst aufgefordert werden, ihr im Sinne des § 134 der St.-P. O. abgegebenes Gutachten zu ergänzen und präzise anzugeben, ob der Inkulpat des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt sei, ob er die Tat im Zustande der abwechselnden Sinnenverrückung oder schließlich in einer Sinnenverwirrung begangen habe.

Die Psychiater haben zu dieser Tatsache in verschiedener Weise Stellung genommen.

Einige von ihnen haben es bezweifelt, daß es vom sachlichen Standpunkte aus vorteilhafter wäre, wenn der Sachverständige die Beantwortung dieser Frage ablehnen wollte; denn es sei sehr ungewiß, ob der Richter besser imstande sein werde, die Frage nach der „Zurechnungsfähigkeit“ zu beantworten, als der Psychiater. Die Aufgabe, welche bisher der Psychiater zu lösen gehabt habe, würde einfach auf diese Weise einer „anderen Stelle“ zugeschoben, die noch weniger geeignet sei, dieselbe richtig zu erfassen. Dies habe wenigstens stets die Erfahrung gelehrt.[2])

---

[1]) Als Motiv hiefür wird angegeben: „Die Anführung beider Momente, der Unfreiheit des Willens und der Hemmung des Intellektes, ist notwendig, weil das Strafgesetz nicht der richtige Ort ist, um die psychiatrische Streitfrage über die sogenannte moral insanity zu lösen.“

[2]) Vgl. Kant a. a. O.: „Eine gerichtliche Arzneikunde (medicina forensis) ist — wenn es auf die Frage ankommt, ob der Gemüthszustand des Thäters Verrückung, oder mit gesundem Verstande genommene Entschließung sey — Einmischung in fremdes Geschäft, wovon der Richter nichts versteht, wenigstens es, als zu seinem Forum nicht gehörend, an eine andere Facultät verweisen muß.“ Vgl. dagegen den von Mittermeier mitgeteilten, vor einem schottischen Gerichtshofe ver-

Die Mehrzahl der österreichischen Irrenärzte und insbesonders die Mitglieder der Wiener medizinischen Fakultät haben aber wiederholt erklärt, daß sie zur Beantwortung der Frage, ob ein Individuum zurechnungsfähig sei oder nicht, keineswegs kompetent seien und haben Klage darüber geführt, daß sie durch eine derartige Fragestellung in eine ganz exzeptionelle Lage gebracht werden, in welcher sich sonst kein Sachverständiger, welches Faches auch immer, befinde. An den Sachverständigen sollen ja nur Fragen gerichtet werden, die sich auf Probleme seiner Wissenschaft, seiner Kunst oder seines Gewerbes beziehen, Fragen, welche er vermöge und auf Grund seines Wissens und Könnens zu beantworten imstande sei.

Die dem psychiatrischen Experten vorgelegte Frage, ob im konkreten Falle „Zurechnungsfähigkeit" als gegeben anzusehen sei oder nicht, könne derselbe aber auf Grund seines „psychiatrischen" Wissens eben nicht beantworten.

Das Strafgesetz sei aufgebaut auf dem Begriffe der Zurechnungsfähigkeit, diese habe die Theorie der Willensfreiheit zur Voraussetzung, eine Theorie, die ihrerseits wieder unerwiesen und nach dem Ausspruche der hervorragenden Metaphysiker weder im positiven noch im negativen Sinne erweisbar sei.[1])

Die Bezeichnung „zurechnungsfähig" und „unzurechnungsfähig" seien gar nicht der Terminologie der psychiatrischen Wissenschaft entnommen, und der Begriff „Zurechnungsfähigkeit" sei ein metaphysischer oder juridischer, aber kein naturwissenschaftlicher. Mit diesem metaphysischen Begriffe solle nun der naturwissenschaftliche Begriff „Krankheit" in Einklang gebracht werden, ein Verlangen, das in befriedigender Weise nicht zu erfüllen sei.

Die „Zurechnungsfähigkeit" sei nicht eine Eigenschaft oder ein Zustand eines Individuums, welchen man durch Untersuchung

---

handelten Fall eines Brandstifters, in welchem der Lord justice Cleri erklärte, die Geschworenen müßten sich fragen, ob es bewiesen sei, daß ein Angeklagter seiner Vernunft beraubt war. Diese Frage könnten sie aber nach seiner Ansicht weit besser entscheiden als Ärzte und Rechtsgelehrte. Vgl. Ebers: „Die Zurechnung." 1860. S. 15 u. ff.

[1]) Wagner v. Jauregg: „Zur Reform des Irrenwesens." IV., Irrenwesen und Strafrechtspflege. Wiener klin. Wochenschr. 1901/1902. Über das Problem „Willensfreiheit und Strafe" vgl. Löffler· „Schuldformen des Strafrechtes" bei Hirschfeld 1895 und die zahlreichen Abhandlungen verschiedener Autoren in der Lisztschen Zeitschrift für d. ges. Strafrechtspflege.

erkennen und absolut feststellen könne, wie z. B. eine bestimmte Körperdimension, es handle sich hiebei vielmehr um eine „juristische Formel", deren Lösung bestenfalls nur mit Rücksicht auf ein bestimmtes Strafgesetz möglich sei.

Der Versuch, diese Formel zu lösen, begegnet aber nach Angabe der Experten aus folgenden Gründen nicht unbedeutenden Schwierigkeiten.

Der unklare Wortlaut unseres Gesetzes läßt sich mit den modernen Anschauungen der Naturwissenschaft und insbesondere mit den Lehren der psychiatrischen Wissenschaft nach dem heutigen Stande ihrer Entwicklung nicht oder wenigstens nicht immer ohne Zwang in Einklang bringen.

Unser österreichisches Strafgesetz stammt aus einer Zeit, in welcher die Psychiatrie eine noch durchaus unentwickelte, teilweise in Banden des Spiritualismus stehende Wissenschaft war. „In Deutschland hat erst Griesinger durch seine Arbeiten über Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten in den 60-er Jahren des vorigen Jahrhunderts ein geläutertes System in diese Wissenschaft gebracht und für dieselbe den Boden der exakten Forschung durch Einführung der pathologischen Anatomie in die klinische Psychiatrie geebnet. Die von Griesinger geschilderten Seelenzustände sind auch heute noch mustergültig, doch hat seither diese Wissenschaft in der Diagnostik, Lokalisation der Gehirnkrankheiten, der Pathologie und in dem Studium der gerade "den Kriminalisten„ interessierenden Krankheitserscheinungen insbesondere in den letzten Dezennien bedeutende Fortschritte gemacht." [1]) Es kann sohin nicht wundernehmen, daß das aus den Jahren 1803, resp. 1852 stammende Strafgesetz in denjenigen Bestimmungen, welche das Gebiet der psychiatrischen Wissenschaft berühren, dem Stande derselben heute nur mangelhaft entspreche.

Selbst, wenn daher — wie dies gewöhnlich geschieht — an die Sachverständigen die Frage in der an den Wortlaut unseres Strafgesetzes sich anschließenden Form gestellt wird: „Ist der Explorand des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt oder hat er die Tat bei abwechselnder Sinnenverrückung zu der Zeit, da die Verrückung dauerte, oder in einer Sinnenverwirrung, in welcher er sich

---

[1]) Vgl. Hinterstoisser: „Verminderte Zurechnungsfähigkeit" (Österr. Sanitätswesen XVI, Nr. 23, S. 198 u. ff.).

seiner Handlung nicht bewußt war, begangen," wird die Beantwortung derselben von den Experten als eine schwierige bezeichnet.

Um diese Fragen beantworten zu können, genüge es nicht, den betreffenden Fall auf das genaueste zu kennen, sondern man müsse auch wissen, welche Zustände das Gesetz im Auge hatte und hat, wenn es von der „Beraubung des Vernunftgebrauches", der „abwechselnden Sinnenverrückung" und der „Sinnenverwirrung" spricht.

„Wenn man unser Strafgesetz durchliest," so äußerte sich Prof. Wagner v. Jauregg[1]) in der „Enquête der kulturpolitischen Gesellschaft betreffend die Voruntersuchung", „findet man, daß demjenigen ein Verbrechen nicht angerechnet wird, der des Gebrauches der Vernunft „ganz" beraubt ist. Mit diesem Wortlaute des Gesetzes ist aber überhaupt nichts mehr anzufangen. Es ist dies eine Art und Weise, die Dinge auszudrücken, die einer früheren Epoche angehörte. Wenn man sich genau an diesen Wortlaut halten und nur diejenigen von der strafrechtlichen Verantwortung befreit erklären wollte, welche des Gebrauches der Vernunft „gänzlich" beraubt sind, würden nur die ganz Verblödeten dieser Wohltat teilhaftig werden, eine große Anzahl von Individuen aber, die gegenwärtig nicht bloß nach dem bei uns, sondern auch nach dem anderwärts geltenden Gebrauche von der strafrechtlichen Verantwortung frei erklärt werden, müßte verurteilt werden, da es nach diesem Wortlaute des Gesetzes z. B. nicht gut angehen würde, die meisten „Verrückten" für unzurechnungsfähig zu erklären; denn, daß die Betreffenden des Gebrauches der Vernunft „völlig" beraubt seien, ist in den meisten Fällen, abgesehen von den Vorgeschrittensten, die nicht mehr kriminell werden, nicht nachzuweisen."

Von diesem Standpunkte aus könnte man also nach Ansicht der Psychiater eine Reihe von Geisteskrankheiten, die minderen Verblödungsprozesse etc. nicht für exkulpierend erklären, und eine große Zahl von Leuten, die man jetzt mit allgemeiner Zustimmung für unzurechnungsfähig erklärt, müßte verurteilt werden, während die „Rechtswohltat z. B. des § 2 lit. *a)* unseres Strafgesetzes" nur Personen zugute käme, die sich ohnehin in diesem Zustande selten noch in Freiheit befinden und selbst dann nur selten noch kriminell werden.

[1]) Die Protokolle dieser, unter dem Vorsitze des Hofrats Pelser in Wien abgehaltenen Enquete sind noch nicht veröffentlicht. Ich habe daher mit Erlaubnis der Beteiligten die stenographischen Protokolle benützt.

Aber selbst, wenn sich — posito sed non concesso — die Sprache unseres Strafgesetzbuches ins Psychiatrische übersetzen ließe, wäre nach Ansicht der Psychiater noch nicht viel geholfen.

Das österreichische Strafgesetz kennt, was die Frage betrifft, ob der Strafausschließungsgrund des § 2 lit. *a*) vorhanden sei oder nicht, nur zwei Gegensätze: „Des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt" und des „Gebrauches der Vernunft nicht ganz beraubt". Vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus, welchen der psychiatrische Experte niemals verlassen zu dürfen erklärt, ohne Gefahr zu laufen, seine Existenzberechtigung zu verlieren, gibt es aber keineswegs bloß zwei Eventualitäten „Krank" und „Gesund", sondern es bestehen zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit zahlreiche Mittelstufen und fließende Übergänge.

Diese Übergangsfälle markieren sich klinisch und sind klinisch erweisbar. Sie bilden eine fortlaufende Kette zwischen normalen Verhältnissen und Psychosen und die Psychiater erklären, es sei eine der empfindlichsten Lücken unseres Strafgesetzes, daß es auf diese Übergangsformen gar keine Rücksicht nehme.[1])

Der psychiatrische Sachverständige hat also auf diese Weise bei Abgabe seines Gutachtens mit mannigfachen Schwierigkeiten zu kämpfen, die sich ihm in dem Momente in den Weg stellen, in welchem er den naturwissenschaftlichen, „rein diagnostischen" Standpunkt verläßt, und in Hinblick auf diese Schwierigkeiten erklären sich die mehr oder minder häufigen Dissonanzen zwischen den psychiatrischen Sachverständigen.

Diese Dissonanzen kommen sohin lediglich erst zum Ausdruck, sowie „das auf induktivem Wege gefundene Tatsachen-Material in einen logischen Begriff gezwungen" werden soll und liegen sohin gar nicht auf „medizinischem Gebiete".

Daß vom Standpunkte des praktischen Kriminalisten aus gesprochen diese Differenzen aber einen Übelstand bedeuten, wird kaum geleugnet werden können. Wie diesem Übelstande abgeholfen werden solle, darüber war und ist man sich allerdings noch nicht einig.

Für und gegen die Kompetenz des Arztes, die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit des einzelnen Individuums zu beantworten, für und gegen den Wortlaut unseres Strafgesetzes, für und gegen die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit wurde plädiert.[2])

---

[1]) Vgl. Hinterstoisser a. a. O.

[2]) Vgl. Türkel: „Die kriminellen Geisteskranken." Wien 1905, S. 49 u. ff. und die daselbst angeführte Literatur.

Es gäbe allerdings noch ein radikaleres Mittel, diese Schwierigkeiten zu beseitigen, meint Prof. v. Wagner[1]), nämlich „wenn man die Frage der sogenannten Zurechnungsfähigkeit gar nicht im Laufe des Strafverfahrens, sondern erst beim Strafvollzuge zur Entscheidung brächte“, und Raimann sprach in der oberwähnten Enquête ganz unverhohlen die noch weiter gehende Anschauung aus, wenn jedes Mitglied der menschlichen Gesellschaft ohne Ausnahme für sozial verantwortlich angesehen, wenn die zwei Wörtchen „Schuld“ und „Strafe“ eliminiert, der Verbrecher, wie es seiner Individualität entspricht und mit Rücksicht auf seine soziale Gefährlichkeit behandelt würde, wenn die Metaphysik beiseite gelassen würde und man sich auf den Boden der den Sinnen unmittelbar zugänglichen Tatsachen stellen wollte, entfiele die Notwendigkeit, die Menschen in zwei Klassen, die der „Zurechnungsfähigen“ und „Unzurechnungsfähigen“, zu teilen und hiemit wäre den Dissonanzen, Divergenzen und Kontroversen, betreffend die „Zurechnungsfähigkeit“, pro futuro nach Tunlichkeit vorgebeugt.

II.

Diese radikalen Bestrebungen sind nun keineswegs neu. Sie sind vielmehr bereits so alt, wenn nicht älter, als unser Strafgesetz (1803). Sie gingen und gehen in der Regel von Ärzten, insbesonders von Irrenärzten aus und stellen meistens nur die Schlußfolgerungen dar, welche sich aus den Anschauungen dieser Ärzte über das Wesen des Verbrechens und die Natur des Verbrechers ergeben.

Am 17. April 1805 besuchte Gall das Stadtvogteigefängnis in Berlin im Beisein der Direktionskommission. Ungefähr 200 Gefangene wurden ihm vorgestellt und seinen Beobachtungen überlassen, ohne ihn vorher über ihre Verbrechen oder ihren Charakter zu unterrichten. Da die meisten Gefangenen hier wegen Diebstahles interniert waren, so ließ sich vermuten, heißt es in dem Berichte, daß das Organ des „Diebessinnes“ bei ihnen vorzüglich ausgebildet sein werde — und so war es auch angeblich. Das Organ des Diebessinnes war überall gut ausgebildet, am meisten aber bei dem kleinen H. — Gall riet nun, denselben „lebenslänglich“ einzu-

[1]) Wagner: „Irrenwesen und Strafrechtspflege“ a. a. O., (S. 2, Anm. 2 des Sep. Abdr.).

sperren, weil er „lebenslang“ ein Taugenichts bleiben werde.[1])

Derartige Ansichten blieben jedoch keineswegs eine vereinzelte Erscheinung.

„Wie oft“, klagt Ideler[2]), „ist der Begriff der Zurechnungsfähigkeit, diese Achse der Kriminaljustiz, von Ärzten in seinen wesentlichsten Elementen bekämpft worden, um ihn zu einer vollständigen Selbsttäuschung zu stempeln!“ Im Grunde konnten, wie Ideler mitteilt, diese Angriffe auf „das wichtigste Bollwerk der gesellschaftlichen Ordnung zum Schutz gegen die Verheerungen zügelloser Leidenschaften“ ebensowenig einen bleibenden Erfolg haben, als die ganz ähnlichen Stürme auf die positive Religion, auf die monarchische Staatsverfassung und überhaupt auf alle Institutionen, welche die Grundpfeiler einer sittlichen Zivilisation und einer organisch fortschreitenden und freien Volksentwicklung bilden.

Man kann aber selbst allen solchen destruktiven Tendenzen insoferne einen bedingten Wert beimessen, meint Ideler, als sie „die ersten irren Regungen des aus dem bisherigen Schlummer erwachenden, noch halbträumenden Selbstbewußtseins sind, welches sich über alle gemeinsamen Angelegenheiten, über die großen Lebensfragen der Zivilisation und Gesittung erst „allmählig besinnen kann, um die Notwendigkeit einer fast überall versäumten Reform, ja in vieler Beziehung einer Instauratio ab imis fundamentis zu erkennen und danach zu handeln“.

Aber auch das schlechteste, grausamste Gesetz ist nach Ideler die feste Grundlage der Staatsverfassung, die notwendige Bedingung der Existenz aller sozialen Verhältnisse, und muß daher solange in unbedingter Gültigkeit bleiben, bis es durch ein besseres ersetzt wird. Selbst im Namen der Menschlichkeit, der Vernunft und Sittlichkeit dürfe es nicht übertreten werden. Der Richter dürfe daher über die Folgen der Gesetzesanwendung nicht klügeln, er ist ein willenloses Werkzeug einer höheren Autorität, welche die

---

[1]) Dr. Joseph Galls Besuche in den merkwürdigen Gefängnissen von Preußen und Sachsen 1805, Deutz. Vgl. auch Baer: „Der Verbrecher in anthropologischer Hinsicht.“ S. 412, Anm. 2 (Anhang).

[2]) C. C. Marc: „Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur Rechtspflege;“ deutsch bearbeitet und mit Anmerkungen begleitet von Prof. Karl Wilhelm Ideler; ein Handbuch für Gerichtsärzte und Juristen. Berlin 1843, I. Bd., S. 54.

alleinige Verantwortung für den Ausgang dieses unbedingten Gehorsams trägt.[1])

Allein auch Ideler hat seine Zukunftsideale!

Wenn das Strafrecht als eine „praktische Moral" und psychologisch „naturgemäße Erziehung" von allen gehässigen Nebenbedeutungen gereinigt sein und seiner wesentlichen Bedeutung nach als Seelenheilkunde auftreten wird, dann wird die weite Kluft verschwinden, welche bei der jetzigen Sachlage die Gefängnisse von den Irrenheilanstalten trennt. Wenn dann beide, durch dieselben Prinzipien begründet und in demselben „Geiste des Erbarmens gegen die in Leidenschaften verirrten Gemüter" geleitet, nahe aneinander grenzen werden, ja in gewissen Fällen sich gegenseitig werden unterstützen können; dann werde es nicht mehr notwendig sein, „Haare zu spalten und Atome zu wägen," um zu entscheiden, ob ein Individuum „ein Verbrecher oder ein Wahnsinniger" sei.[2])

Ideler hatte diese „ersten irren Regungen des erwachenden Selbstbewußtsein", wie er sie nannte, jedoch unterschätzt.

Der Kampf gegen die Zurechnungsfähigkeit als die „Achse der Kriminaljustiz" dauerte fort, insbesonders nachdem die in der Offensive kämpfende Partei aus dem Lager der Kriminalanthropologen eine nennenswerte Verstärkung erhalten hatte.

Auf die Bedenken, woranf sich das Recht „zu strafen" denn gründen werde, wenn man die Zurechnungsfähigkeit leugne, auf die Frage, ob es keine Inkonsequenz sei, wenn man einerseits die „Unverantwortlichkeit" proklamiere und dabei anderseits doch strafe, antwortet Lombroso:[3]) „Gibt es eine Notwendigkeit des Verbrechens, so gibt es auch eine Notwendigkeit der Abwehr des Verbrechens, folglich der Strafe, welche sich nach dem Grade der Besorgnis richten muß, den das betreffende Individuum einflößt." Man könne sich fragen, ob es aus Bosheit oder aus organischer Notwendigkeit geschieht, wenn die wilden Tiere den Menschen zerreißen, aber trotz dieser Bedenken werde es niemandem einfallen, sich ohne weiteres anfallen zu lassen.

---

[1]) Ideler a. a. O., S. 121.

[2]) Ideler a. a. O., Einleitung LX/LXI.

[3]) Lombroso: „Der Verbrecher in anthropologischer, ärztlicher und juristischer Beziehung;" deutsch von Fraenkel, Hamburg 1887, II. Bd., S. 259. und „Die Ursachen und Bekämpfung des Verbrechens"; deutsch von Kurella und Jentsch, S. 314 u. ff. und S. 339 u. ff.

Mit welchem Rechte, wenn nicht jenem der Abwehr, schließe man denn die Geisteskranken ein?

Ebenso wie der Gutsherr das Recht hat, den Sturzbach, der seine Felder überschwemmt, abzudämmen, ebenso kann die Gesellschaftsgewalt ohne Skrupeln und Zögern die Übeltäter ihrer Freiheit berauben, „denn jeder Mensch ist für widerrechtliche Handlungen, die er begeht, sozial verantwortlich „allein weil“ und „solange“ er in der Gesellschaft lebt.“ [1])

Wohl betont Lombroso: „Das Verbrechen müsse aber wie eine Krankheit mit einem dem Individuum angepaßten Verfahren bekämpft werden. Was würde man z. B. von einem Arzte halten, der an der Tür des Krankensaales zu den ihm vorgeführten Kranken sagen würde: „Lungenentzündung? Rhabarbersirup auf vierzehn Tage! Typhus? Rhabarbersirup auf vier Wochen!“ — und der sie nach Ablauf dieser Zeit entließe, gleichviel ob geheilt oder nicht?“

„Um solche Absurditäten zu vermeiden,“ müsse die Strafdauer unbestimmt sein und eine gewisse Vielgestaltigkeit besitzen, entsprechend dem Grundsatze Ciceros: „A natura hominis discenda est natura juris;“ sie sei verschieden zu gestalten, je nachdem es sich um eine Verbrechernatur, einen Leidenschafts- oder einen Gelegenheitsverbrecher handelt.

So wie einst zwischen Medizinern, Philosophen und Theologen „um den Geisteskranken“, so entbrannte jetzt zwischen Medizinern und Juristen der Streit der Fakultäten um den Verbrecher; denn Lombroso erklärte, „die nötigen Maßnahmen seien nicht vom Juristen, sondern vom Kriminalanthropologen abzugrenzen.“

In ähnlicher Weise bekämpft auch Kraepelin[2]) den Begriff der kriminalistischen Zurechnungsfähigkeit als einen künstlichen und willkürlichen.

Er nötige in der Praxis dort scharfe Grenzen zu ziehen, wo solche in der Tat nicht existieren. Die Aufstellung verschiedener Entwicklungsgrade der Zurechnungsfähigkeit aber trage zwar den gegebenen Verhältnissen mehr Rechnung, würde aber die Rechts-

---

[1]) Lombroso: „Neue Fortschritte in den Verbrecherstudien;“ deutsch von Merian, S. 316 u. ff. Vgl. auch Ferri: „Das Verbrechen als soziale Erscheinung;“ deutsch von Kurella, S. 274 u. ff.

[2]) Kraepelin: „Die Abschaffung des Strafmaßes.“ Stuttgart 1880.

praxis durch die Einführung undefinierbarer und in einander verschwimmender Begriffe in ihrer schneidigen Schärfe, deren sie vom Standpunkte der herrschenden Theorien aus bedürfe, nur beeinträchtigen.

Wenn auch keineswegs in Abrede gestellt werden könne, daß es für die Beurteilung einer gemeinschädlichen Tat nicht gleichgültig sei, ob dieselbe von einem „Kinde“, einem „Geisteskranken“ oder von einem „gesunden Erwachsenen“ begangen werde, so bleibe diese Tat in jedem Falle nur gemeinschädlich. Die Gesellschaft werde daher gegen die Urheber der gemeinschädlichen Tat reagieren und sich vor denselben zu schützen suchen müssen.

Im Widerspruche mit der allbekannten Tatsache, daß die gleiche Strafe auf verschiedenartige Individualitäten ganz verschieden wirke — si duo patiuntur idem, non est idem — glaube der Richter unserer Zeit durch möglichst gleichmäßige Abmessung des Strafäquivalents bei gleichem Tatbestande den einzelnen Verbrechern gleiches Übel zu bereiten, ohne dabei zu bedenken, daß der eine vielleicht durch die Verurteilung zum Selbstmorde getrieben wird, während ein anderer das Zuchthaus als ein willkommenes Asyl betrachtet, welches ihm für einige Zeit über die Misère des Daseins hinweghilft.

K r a e p e l i n bemüht sich die Kehrseite der zeitlich begrenzten Strafe etwas näher zu beleuchten. Es sei bekannt, daß das gefährlichste Kontingent unserer Strafanstaltsbevölkerung die sogenannten Gewohnheitsverbrecher seien. Mit banger Befürchtung sehe der Direktor der Entlassung solcher Individuen entgegen. Die Gefahren dieser Entlassung stehen ihm klar vor Augen und doch könne er sie nicht hindern. „Die Strafzeit ist vorbei, das Gerechtigkeitsgefühl ist befriedigt, also wird ruhig das Raubtier wieder auf das Publikum losgelassen, bis es den angestrengten Bemühungen der Polizei mit Hilfe des ad hoc zusammengestellten „Verbrecheralbums“ gelingt, den gefährlichen Verbrecher N. N., der bereits so und so oft rückfällig geworden ist, wiederum auf einige Jahre, so lange es gerade das neue Reat verlangt, dingfest zu machen.“ Um die menschliche Gesellschaft vor allen ihr von einem Exzedenten drohenden weiteren Schädigungen irgendwelcher Art zu schützen, müßte demnach von Kraepelins Standpunkte aus eine Freiheitsentziehung in Anwendung gebracht werden, welche g e n a u s o l a n g e, a b e r a u c h n u r s o l a n g e zu dauern hätte, als von dem betreffenden Individuum noch irgendwelche Gefahr drohte.

Die Begriffe des Verbrechens und der Strafe, wie sie die Vergeltungstheorie erzeugt hat, müßten also durchaus verschwinden, denn auf ihnen basiere die „unselige Idee“ des Strafmaßes, die im unlösbaren Widerspruche zu der Besserungstendenz stehe.

Durch die Entfernung des Strafmaßes entfalle aber eben jene grundsätzliche Verschiedenheit in der Behandlung zurechnungsfähiger und nicht zurechnungsfähiger Individuen, und jeder einzelne würde ohne irgendwelche andere Rücksichten so behandelt werden, wie es für seine Eigenart am passendsten scheint, um ihn wieder für das Leben in der menschlichen Gemeinschaft fähig und brauchbar zu machen. Dagegen solle mit der schroffen, durch nichts, als durch willkürliche Abstraktionen gerechtfertigten Scheidung der Menschheit in große Kategorien und mit deren verhängnisvollen Konsequenzen unerschrocken und definitiv gebrochen werden. Der „vage Begriff der kriminalistischen Zurechnungfähigkeit“ solle als Grenzmarke schwinden und einzig „die disziplinarische Zurechnungsfähigkeit“ als allgemeine Grundlage für die pädagogische Behandlung gemeinschädlicher Exzedenten akzeptiert werden.

Allen den Schwierigkeiten, welche die Begriffsbestimmung der Zurechnungsfähigkeit und des freien Willens, wie die Anwendung dieser Begriffe auf die Praxis der herrschenden Strafrechtspflege bereitet, will die von Kraepelin verteidigte Theorie zunächst durch die „einfache Maßregel“ der Abschaffung des Strafmaßes und die daran geknüpfte individualisierende Behandlung aller Arten gemeinschädlicher Individuen begegnen.

Dem Gutachten des Kriminalpsychologen werde nicht mehr die Bedeutung eines Entlastungszeugnisses zukommen, sondern dasselbe werde lediglich über den ferneren Verbleib des für gemeingefährlich Befundenen zu entscheiden haben, ohne dabei „Straflosigkeit“ im heutigen Sinne zu erwirken.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich als Quintessenz des von Kraepelin verteidigten Systemes einmal die Forderung einer einheitlichen Kategorisierung aller derjenigen Individuen, welche die Bedingungen für das glückliche Bestehen der menschlichen Gesellschaft verletzen, unter dem Gesichtspunkte der Gemeingefährlichkeit, zweitens aber das Streben nach einer individualisierenden Behandlung der einzelnen mit der Tendenz, dieselben wieder zu brauchbaren oder mindestens unschädlichen Mitgliedern der Gemeinschaft zu machen.

Gleiche Anschauungen wie Kraepelin haben z. B. auch Aschaffenburg[1]), Forel[2]) und andere Irrenärzte ausgesprochen.

In Österreich fand diese Theorie einen Vertreter in Professor Benedikt[3]).

Derselbe erwähnte in einem auf dem letzten kriminalanthropologischen Kongresse in Amsterdam gehaltenen Vortrage, sein Erfolg gründe sich darauf, daß er im Sinne von Kant und Skoda sich unpräjudizierlicher Ausdrücke bedient und die Metaphysik umgangen habe. Er spreche nicht von Strafe, sondern von „Ausschaltung der Verbrecher aus der Gesellschaft" oder ihrer „Besserung", er spreche nicht von „Schuld", sondern von Beweisen einer „Verletzung der sozialen Gesetze", er spreche nicht von „Unzurechnungsfähigkeit", sondern von einem „kranken", „perversen", überhaupt „abnormen Zustande des Angeklagten" und infolgedessen nur von der „Form der sozialen Verteidigung mit Hilfe der Irrenanstalten oder mit Hilfe der Gefängnisse".

Zu ähnlichen Resultaten gelangt auch der berühmte Strafrechtslehrer Liszt[4]).

Die von ihm in der Eröffnungssitzung des Münchner Psychologenkongresses und auch seither aufgestellten Thesen lauten:

1. Ein allgemein gültiges Merkmal der Zurechnungsfähigkeit ist bisher nicht gefunden worden.

2. Es kann ein solches Merkmal auch gar nicht geben, da Geistesgesundheit und Geisteskrankheit durch ungezählte Zwischenstufen ineinander gehen.

3. Ein solches Merkmal kann entbehrt werden, sobald die scharfe Entgegenstellung von Strafe und Sicherungsmaßregel aufgegeben wird.

Liszt behauptet, daß er das Werturteil (für gute wie für schlimme Taten) ganz ebenso dem Kind wie dem Erwachsenen, dem

---

[1]) Prof. Dr. G. Aschaffenburg: „Das Verbrechen und seine Bekämpfung;" Heidelberg 1903.

[2]) Forel: Vorwort zu Kölle.

[3]) Bericht des Kriminalanthropologenkongresses in Amsterdam. (Benedikt: „Die Wiener kriminalanthropologische Schule.") Vgl. auch „Neue Freie Presse" Nr. 14521 v. 26. Januar 1905, S. 21 ff. Benedikt: „Die verminderte Zurechnungsfähigkeit."

[4]) Liszt: Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswissenschaft, XVII, 70, XVIII, 229, XXI, 121, XXIII, 203; Mitteilungen der intern. kr. Vereinigung IV, 129 etc., ferner „Strafr. Aufsätze u. Vorträge", Berlin 1905.

Geisteskranken wie dem Geistesgesunden gegenüber vollziehe, wodurch zwar nicht der Begriff der Zurechnung, wohl aber jener der Zurechnungsfähigkeit als eines die Menschen in zwei Klassen teilenden Unterscheidungsmerkmales entfalle; denn einem jeden Menschen werde der für das gesellschaftliche Zusammenleben bedeutsame Erfolg seines Handelns zugerechnet.

Der Kampf gegen das Verbrechen werde weiter geführt werden, kräftiger, umfassender und zielbewußter als bisher. „Wir werden," führt Liszt aus, „es in seiner tiefsten Wurzel, in den gesellschaftlichen Verhältnissen, denen es entstammt, zu treffen suchen. Wir werden auch den einzelnen Verbrecher selbst fassen, ohne jede falsche Schwäche, abschreckend, bessernd, unschädlich machend — wie es gerade sein muß. Mit unserem sozialen Unwerturteil über den Mann und seine Tat werden wir nicht zurückhalten. Aber das Brandmal werden wir ihm nicht mehr auf die Stirne brennen. Das Mitleid werden wir auch dem Unverbesserlichen nicht versagen, den wir zur Wahrung gemeinsamer gesellschaftlicher Interessen für den Rest seines Erdenwallens von dem Angesicht seiner Mitmenschen abschließen. Mag dann immer noch das Zuchthaus von dem Asyl für die rettungslosen und zugleich gemeingefährlichen Kranken äußerlich geschieden werden — derselbe Geist wird dort wie hier lebendig walten: der Geist wohlwollender Milde, fürsorgender Pflege. Die Begriffe „Schuld" und „Sühne" mögen in den Schöpfungen unserer Dichter weiter leben wie bisher; strenger Kritik der geläuterten wissenschaftlichen Erkenntnis vermögen sie nicht Stand zu halten. Damit tritt auch der Begriff der Strafe zurück hinter der heilenden Besserung und der sichernden Verwahrung. Die begriffliche Scheidewand zwischen Verbrechen und Wahnsinn weicht und fällt — und mit ihr die starre Herrschaft des juristischen Begriffs der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit."

Von fachlicher Seite wurde jedoch gegen Liszt in scharfer Weise Stellung genommen.

Lammasch[1]) bezeichnet diese „Vorschläge als Himmel stürmende Neuerungen" und erklärt, daß alle jene, welchen das Strafrecht nicht bloß brutale Repression sei, sondern die in demselben

[1]) Lammasch: „Die Aufgaben der Strafrechtspflege" in der Lisztschen Zeitschrift f. d. ges. Strafrechtsw. IX, 423 u. XV, 663 und in der Schweiz. Zeitschr. f. Strafrecht X. Bd., ferner „Kriminalpolitische Studien" Gerichtssaal Bd. XLIV, S. 319.

eine der wichtigsten ethischen und kulturellen Mächte erblicken, sich bei aller sonstigen Verschiedenheit ihrer Anschauungen gegen denjenigen vereinigen müßten, der das, was ihrer Überzeugung nach, das Wesen und den tiefsten Inhalt des Strafrechtes ausmacht, der akademischen Jugend, den künftigen Richtern des deutschen Kulturgebietes, als einen leeren Wahn hinstellt.

Lammasch [1]) nennt es daher ein Zeichen richtigen legislativen Taktes, daß die österreichische Regierung diese „Zeit der Gährung" für die parlamentarische Beratung des vom Justizminister Grafen Schönborn amendierten Glaserschen Strafgesetzentwurfes nicht für geeignet hielt und denselben zurückzog.

Ebenso haben Zucker [2]), Loeffler [3]) und Hoegel [4]) in Österreich die Lisztschen Anschauungen bekämpft.

Auch der erwartete neu einzubringende Entwurf eines österreichischen Strafgesetzes wird in obiger Richtung eine Annäherung zwischen den Juristen und den Psychiatern kaum herbeiführen.

Weder die Abschaffung der „Zurechnungsfähigkeit", noch die des „Strafmaßes", weder die Einführung eines den ganzen übrigen Strafkodex überflüssig machenden „Wunderparagraphen", wie Hoegel ihn nennt, daß jeder Gemeingefährliche solange als nötig unschädlich zu machen sei, noch auch die Einführung des Begriffes der verminderten Zurechnungsfähigkeit [5]) haben die Psychiater vom neuen Strafgesetzentwurfe zu erwarten.

Ob die Fassung der Strafausschließungsgründe in demselben eine glücklichere sein wird, als im bestehenden Strafgesetze, ist eine Frage der Zukunft.

III.

Die Gegenwart macht aber inzwischen ihre Rechte geltend!

Mag auch der Versuch des St. G. B., „in § 2, lit. *a*), *b*), *c*) und vielleicht auch *g*), Kriterien der exkulpierenden Geisteskrankheiten im Anschlusse an die zur Zeit der Kodifikation herrschende Terminologie aufzustellen durch die Entwickelung der Psychiatrie

---

[1]) Lammasch: „Ziele der Strafrechtsreform in Österreich." Allg. österr. Ger.-Zeitg. 1904, Nr. 36—38.

[2]) Zucker: „Gerichtssaal."

[3]) Lisztsche Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtsw. XVIII, 242 u. ff.

[4]) Hoegel: „Straffälligkeit und Strafzumessung."

[5]) Vgl. Türkel: „Die kriminellen Geisteskranken." S. 49 u. ff.

als selbständiger Wissenschaft vollständig überholt worden sein, unser St. G. B. ist — dies darf nicht vergessen werden — noch in Wirksamkeit, der § 2 besteht noch unverändert zu Recht.

Die Juristen erklären, es sei nicht Aufgabe des Sachverständigen, psychiatrischen Lehrmeinungen zum Durchbruche zu verhelfen, die sich mit dem Gesetze nicht vereinbaren lassen. Der Sachverständige habe nach Darlegung seiner Wahrnehmungen und des psychiatrischen Bildes die an ihn im Sinne des § 2, lit. *a*), *b*) oder *c*) gerichteten Fragen so gut zu beantworten, als er eben könne.[1]).

Soll der Psychiater aber die Frage des Richters verstehen, so muß er wohl auch den Wortlaut und den Geist der Gesetzesstelle erfaßt haben.

Der Psychiater ist also — mag die „Unterstellung unter das Gesetz" Aufgabe des Richters oder des Sachverständigen sein — genötigt, den über ein Jahrhundert alten und doch immer noch strittigen Problemen der gänzlichen Beraubung des Gebrauches der Vernunft, der abwechselnden Sinnenverrückung und der Sinnenverwirrung seine Aufmerksamkeit zu schenken.

Die erste Frage, welche sich uns bei Lektüre des § 2 unseres Strafgesetzes sofort aufdrängt, ist: Welche Zustände des Seelenlebens hat das Gesetz im Auge, „wenn es von einem Täter spricht, der des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt ist." Diese Frage ist jetzt eine der aktuellsten in foro, seitdem sich die Fälle von Unzucht wider die Natur, — eine verläßliche Statistik der letzten Jahre stand mir nicht zugebote, — wenigstens scheinbar so gehäuft hatten.

Am 16. Mai 1903 hat der oberste Gerichtshof und Kassationshof das Urteil des Landesgerichtes Wien, mit welchem Josef R. und Ernst R. von der Anklage nach § 129, lit. *b*) St. G. freigesprochen wurden, bestätigt und die Verwerfung der Nichtigkeitsbeschwerde der Staatsanwaltschaft begründet wie folgt:

> „Aus den Feststellungen des ersten Richters, sowie aus dem Gutachten der Sachverständigen ergibt sich, daß die Angeklagten in gewisser Richtung, nämlich bezüglich des ganzen Gebietes des Geschlechtslebens, des Gebrauches der Vernunft beraubt sind. Da es sich im vorliegenden Falle um eine Teilerscheinung eines allgemeinen Erkrankungsprozesses handelt, hat das Erkenntnisgericht den Strafausschlie-

[1]) Vgl. Hoegel: „Gesch. des Österr. Strafrechtes." 1. Heft, S. 181.

ßungsgrund des § 2, lit. *a*) St. G., zu Gunsten der Angeklagten angenommen. Das Gesetz wurde daher auf den festgestellten Tatbestand richtig angewendet.".

Am 11. April 1904 hat der oberste Gerichtshof und Kassationshof gleichfalls anläßlich eines Falles nach § 129, lit. *b*) St. G. ausgesprochen:

> Die Anschauung, daß nach § 2, lit. *a*) unseres St. G. B. die Unzurechnungsfähigkeit nicht nur in einer gänzlichen, sondern auch in einer teilweisen Beraubung des Vernunftgebrauches ihren Grund haben könne, sobald hiedurch ein vernünftiges, auf Willensfreiheit beruhendes Funktionieren wenigstens in einer bestimmten Richtung ausgeschlossen wird, ist eine rechtsirrtümliche; denn die Bestimmungen des § 2, lit. *a*), *b*) und *c*) St. G., nach ihrem Wortlaute und ihrem Zusammenhange aufgefaßt, ergeben, daß es sich in dem Falle des § 2, lit. *a*) und *b*) St. G., um eine, dem Grade nach gänzliche, absolute Vernunftlosigkeit handelt, während im Falle des § 2, lit. *c*) St. G., der Täter der Vernunft zwar nicht beraubt, deren Funktion jedoch vorübergehend eingestellt und das Bewußtsein des Handelnden insoweit getrübt ist, daß die Einsicht in die Außenwelt aufgehoben ist. In den beiden Fällen des § 2, lit. *a*) und *b*) St. G., ist die Aufhebung des Vernunftgebrauches eine völlige, gänzliche, dort aber eine fortdauernde, hier eine intermittierende. Das unterscheidende Merkmal bildet bloß das zeitliche Moment, und daraus erhellt, daß das Wort „ganz" im § 2, lit. *a*) St. G. (im Gegensatz zu „abwechselnd" im § 2, lit. *b*) St. G.), der Zeit und dem Grade nach zu verstehen ist.

Aus diesen beiden einander widersprechenden Entscheidungen geht klar hervor, daß es sich bei diesen divergierenden Anschauungen wesentlich um die Interpretation des Wörtchens „ganz" im § 2 lit. *a*) unseres Strafgesetzbuches handelte. Wenn nun über die Bedeutung des Wortlautes eines Gesetzes nach einem Jahrhunderte noch Zweifel bestehen, so beweist dies, das die bestehende Literatur die Kontroversen in genügender Weise zu lösen nicht imstande war.

In welcher Weise heute von einem oder dem anderen Autor diese Gesetzesstelle interpretiert wird, käme daher erst in zweiter Linie in Betracht. Wichtiger ist es, vorerst festzustellen, welche

Anschauungen und Absichten die Redaktoren unseres Strafgesetzes ex 1803 hatten, und erscheint es sohin gewiß am geeignetesten, den Weg der geschichtlichen Forschung zu betreten und statt in unserem eigenen Geiste die Zeiten sich bespiegeln zu lassen, uns vorurteilsfrei in den Geist der Zeiten zu versetzen.

Es genügt zu diesem Zwecke bis zum Beginne des 17. Jahrhundertes zurückzugehen; denn die „Neue peinliche Landgerichtsordnung in Österreich unter der Enns“ Ferdinand III. vom 30. Dezember 1656 bildet sozusagen einen „Markstein in der österreichischen Strafrechtsgeschichte“.[1])

Dieselbe erwähnt im Art. 44 als Umstände „so die Strafe eines oder des anderen Verbrechens zwar nicht aufheben, jedoch . . . lindern“:

sub § 3 die Melancholey oder große Traurigkeit eines Menschen vor und bei der That;

sub § 4 die Unsinnigkeit und bemerkt in § 4: „Zwar kann ein völlig unsinniger Mensch gar nicht gestraft werden, jedoch wenn er gewisse Abwechslungen hat, und der Richter anstünde, zu welcher Zeit es geschehen wäre, soll er den gelinderen Weg erwählen;“

sub § 5 die große Einfalt, sonderlich bei Taub- und Stummen;

sub § 6 das gar hohe Alter etc. etc.;

sub § 7 eines Thäters Jugend und dabei verspührender Unverstand.

Im Kapitel über die „Gotteslästerung“ heißt es (Anderter Theil, 59. Artikel: Erleichternde Umstände) sub 3: „Diejenigen, so keinen oder weniger Verstand haben, sollen allein nach dem, als ihr Alter und Verstand mit sich bringt gestraft werden.“

Die Landgerichtsordnung Ferdinand III. unterscheidet also bereits ganz deutlich zwischen 1. „völliger Unsinnigkeit“, 2. „Abwechslungen,“ 3. „Melancholey — großer Traurigkeit — Unsinnigkeit — Einfalt — geringerem Verstande etc.

Die Landgerichtsordnung für Österreich unter der Enns wurde vorbildlich für die „Neue peinliche Halsgerichtsordnung für das Königreich Böhmen, Markgrafenthum Mähren und Herzogthum Schlesien“ Josef I. vom 16. Juli 1707.[2])

---

[1]) Im Drucke erschienen bei Kürner 1678, bei Kaliwoda in Wien; auch im Codex Austriacus abgedruckt.

[2]) Siehe Hoegel: „Geschichte des österreichischen Strafrechtes.“ Wahlberg: „Ges. kl. Schriften,“ II, 115 ff. und Domin-Petrushevecz: „Rechtsgeschichte,“ S. 38 u. ff.

In derselben wird als Voraussetzung der Straflosigkeit bestimmt, daß „der menschliche Verstand vollständig benommen" sei.

Als „Milderungsumstände" (Art. 17) werden unter anderem angeführt:

a) „Die Melancholie, obzwar dieselbe den menschlichen Verstand nicht völlig benimmt, dann in solchem Falle gar keine Strafe statt hat, wenn selbe durch Medicos und Wundärzte probiert sein würde."

b) Die gar große Einfalt in den Fällen, welche nicht durch das natürliche Gesetz selbst verboten sind.

Ausführlich beschäftigt sich diese Halsgerichtsordnung, welche an anderer Stelle zwischen „Aberwitzigen", „Blödsinnigen", „Taubstummen" und „Rasenden" unterscheidet, mit dem Geisteszustande des Täters bei Besprechung des Selbstmordes (Art. 19, § 17).

Es wird differenziert „ob dieselbe Person, so sich ein Leid angethan / bei gesunder Vernunft oder in einer das Gemüth verwirrenden Krankheit / Melancholey / gar immer währenden / oder zur Zeiten bezeigten Verrückung gewesen" sei, ob der Selbstmörder „je und allezeit bei gesunder Vernunft war" oder ob die „Verwundung oder Entleibung aus Abgang des vollkommentlich brauchbaren Verstandes" geschehen sei.

Schon in der Halsgerichtsordnung Josef I. begegnen wir also den heute noch beinahe wörtlich gleichlautenden terminis technicis: „Völlige Benehmung des Verstandes," „Abgang des vollkommentlich brauchbaren Verstandes," „gesunde Vernunft" und „zu Zeiten bezeigte Verrückung".

Zu größerer Rechtseinheit kam es erst während der Regierungszeit der Kaiserin Maria Theresia.

Das Kundmachungspatent zur Theresiana spricht sich ausführlich über die Gründe aus, die die Kaiserin bewogen haben, dieses Gesetz zu erlassen. Als wichtigster Grund für die Reform wird hervorgehoben, „weilen fast in jedwedem Unserer Erblanden ein anderes sowohl in der Verfahrungsart, als in der Bestraffung der Verbrechen grossen Teils unterschieden — peinliches Recht eingeführet ist, und nach Verschiedenheit Unserer Landen, teils nach der Carolinisch — teils nach der Ferdinandinisch — teils nach der Leopoldinisch, teils nach der Josephinischen Halsgerichtsordnung, und einiger Orten nach Ihren alten Landesgesetzen, und endlich in Vorfällen, wo das Landesgesetz dunkel, oder mangelhaft ist, nach

dem Römerrecht fürgegangen wird; welch so grosse Ungleichheit der Länderrechten sowohl Uns selbst, als Unseren Hofstellen bishero um so beschwerlicher hat fallen müssen, da Wir, und Unsere Hofstellen andurch in die Notwendigkeit versetzt worden, bei jeder nach Hof eingelangten Criminal-Vorfallenheit nach Unterschied des Landes ein ander- und anderes Recht vor Augen zu haben; wo doch im Gegenspiel nichts natürlicher, billiger, und ordentlicher, auch Justiz — beförderlicher sein kann, als dass zwischen verbrüderten Erblanden unter einem nämlichen Landesfürsten ein gleiches Recht festgestellet . . . werde.“

Die Theresiana — richtig Constitutio Criminalis Theresiana oder Nemesis Theresiana — ist, wie aus der Bestimmung des § 5, Art. 3, hervorgeht, auf der Lehre von der Willensfreiheit aufgebaut. [1])

Art. 3 bestimmt über die Strafausschließungsgründe: „Wo weder ein böser Vorsatz, weder eine Schuld unterläuft, da ist auch kein Verbrechen, folglich keine Strafe; es kann daher ein bloßer Zufall unter die Verbrechen nicht gezählt werden. Eines Verbrechens können sich alle und jede ohne Unterschied des Standes und Geschlechtes schuldig machen, welche den Gebrauch der Vernunft und freien Willen haben; dahingegen jene, welchen es an einem oder anderen ermangelt, eines Verbrechens unfähig sind. Was demnach vom unvernünftigen Vieh, von unsinnigen [2]) und an-

---

[1]) Vgl. Wahlberg: „Bruchstücke der Genesis der Theresiana,“ Ges. K. Schr. II, 115; Domin: „Neuere österreichische Rechtsgeschichte,“ S. 52 ff.; Maaßburg: „Zur Entstehung der theresianischen Halsgerichtsordnung;“ Kwiatkowski: „Die Constitutio Criminalis Theresiana“ und Hoegel: „Geschichte des österreichischen Strafrechtes,“ S. 65.

Die amtl. Ausgabe der Theresiana erschien bei Joh. Edl. v. Trattner, Wien 1769.

[2]) Der Terminus technicus „unsinnig“ läßt sich historisch ziemlich früh nachweisen. So heißt es im Sachsenspiegel (Homeyer) III, 3 „Over rechten doren unde over sinnelosen man ne sal man ok nicht richten“. Dieselbe Bestimmung enthält der Verm. Sachsenspiegel IV, 14, 5 und der Schwabenspiegel (Casberg) 2, 57. Ebenso sprechen die Goslarer Statuten S. 47, Z. 28 von „en dore oder en sinnelos minsche“. Auch die C. C. C. (Carolina) erwähnt (Art. 150 und 179) den Fall, daß jemand, der ein Verbrechen begangen hat, der „jugent oder anderer Gebrechlicheyt halben wissentlich seine synn nit hett“. Vgl. auch das über die Landgerichtsordnung Ferdinand III. im Texte Gesagte.

deren der Vernunft beraubten Leuten oder aus nicht widersetzlicher Gewalt geschieht, wird für kein Verbrechen geachtet. Wie weit aber das Alter, Trunkenheit, Schlaf, Unwissenheit, Irrtum und andere dergleichen Umstände zu Behinderung oder Verminderung der Strafe dem Täter zustatten kommen, wird im Art. 11 erklärt werden."

Dieser von den mildernden Umständen handelnde Art. 11 enthält auch solche Umstände, „welcher wegen die Strafe auch in etwelchen Fällen gänzlich zu erlassen ist." „Vor allem aber ist zu beobachten, ob nicht ein Gebrechen, und Abgang an Vernunft und Sinnen unterwalte."

„Wo eine völlige Gemüthsverrückung vorhanden ist, als bei Toll- und Unsinnigen, kann der Täter gar nicht gestraft werden. Wenn jedoch derselbe gewisse Abwechslungen hätte und der Richter anstünde, zu welcher Zeit die Tat geschehen, soll er den gelinderen Weg erwählen." [1])

§ 4. Bei einer vorfindend gar großen Tummheit, Blödsinnigkeit und Einfalt, womit keine gänzliche Vernunftlosigkeit [2]) verknüpft ist,

---

Der Codex Theresianus (vgl. die nächsten Anmerkungen) spricht II, 11 (24—36) von einem vor zugestoßener Unsinnigkeit noch bei gesunder Vernunft errichteten letzten Willen und III, 2 (7—18): „hiegegen sind nach verlorenem Verstande alle nachherigen während der Sinnlosigkeit vornehmenden Handlungen ungiltig." II, 11 (24—36) „jene, denen es an gesunder Vernunft gebricht, ... als da sind Blödsinnige oder Unsinnige, Rasende etc." II. 11 (122) Blödsinnige, Unsinnige, Aberwitzige und thörichte Leute.

[1]) Im Codex Theresianus (dem Vorläufer unseres allgemeinen bürgerlichen Gesetzbuches) heißt es III, 2 (11): „Wenn jedoch ein solcher zugestoßener Wahnwitz oder Blödsinnigkeit nicht beständig anhält, sondern abwechselnd ist und zu Zeiten den Gebrauch des Verstandes gestattet," II, 11 (24—36): „Käme aber vor, daß die Blödsinnigkeit oder Verwirrung der Sinne nicht beharrlich, sondern mit dem Gebrauche der gesunden Vernunft abwechselnd gewesen sei und der Erblasser vernünftige Zwischenstunden" oder II, 11 (122): „heitere, vernünftige Zwischenstunden" hat. so . . . etc.

[2]) Im Codex Theresianus heißt es im Kapitel XXI, 1, 34 u. ff. („von Verbrechen"): „Eines Verbrechens ist nur jener fähig, der den Gebrauch seines Verstandes hat. . . . Jene daher, welchen der Gebrauch der Vernunft und Willens schon von Natur oder durch Zufall gebricht, können weder Verbrechen begehen noch weniger

sonderlich bei Taub- und Stummen ist die Strafe nach Beschaffenheit einer etwann gleich wohl mit unterlaufenen Bosheit abzumessen. In allen solchen Fällen aber, wo ein Gebrechen an der Vernunft erscheint, wenn solches nicht ehedem offenkundig wäre, soll die wahre Beschaffenheit der Sache: ob nämlich die Sinnlosigkeit, Tummheit und Einfalt nicht etwann verstellt sei, oder in welchem Grade sich dieselbe befinde, durch beeidigte oder zu diesem Ende eigens zu beeidende Aerzte..... erforscht werden."

§ 5. „In zufälliger Vernunftschwächung, so durch Rausch oder Sinnesverwirrung geschieht, ist in acht zu nehmen:

Erstlich: Ob dem Täter die Berauschung oder Sinnesverwirrung ohne alle seine Schuld zugestoßen, z. B...... Solchen Falles hat der verwirrt gemachte wegen der in einer gänzlichen Sinnberaubung verübten Tat keiner Strafe zu unterliegen; wäre jedoch derselbe nicht gänzlich von Sinnen gekommen, sondern sich noch genug gegenwärtig gewesen, so ist nach Maß der Umstände wider denselben eine willkürliche Strafe zu verhängen.......

Andertens: Die Berauschung, obschon auf fremdes Zutrinken und Zureden, aus ungezwungenem freien Willen geschehen, und hieraus eine völlige Sinnberaubung entstanden wäre......

Drittens: In allen jenen Fällen, wo der Rausch den Gebrauch der Vernunft nicht gänzlich benommen, sondern der Täter seiner Tuns oder Lassens sich wohl bewusst gewesen, eine Straflinderung ebenfalls kein statt zu geben ist....."

---

hieraus verbunden werden. Als da sind Kinder, Blödsinnige, Wahnwitzige, Mondsüchtige, Schlafgänger und dergleichen, wenn sie in wirklichem Wahnwitze, Blödsinnigkeit oder Schlafen jemandem einen Schaden zufügen."

Diese Stelle zeigt übrigens auch, daß die Begriffe „Gebrauch des Verstandes" und „Gebrauch der Vernunft" als gleichbedeutend verwendet wurden. Dies ergibt sich auch aus folgenden Redewendungen Codex Theresianus I. T. 6 (603): „wenn aber der Blödsinnige zur Vernunft gelangt". II, 24 (25—29): „jene, welche den Gebrauch des Verstandes nicht haben, als Aberwitzige, Blödsinnige u. Kinder", II, 11 (24—36): „an Mangel des Willens können jene, denen es an gesunder Vernunft gebricht, nicht letztwillig testieren, als da sind Blödsinnige oder Unsinnige, Rasende, Aberwitzige und thörichte Leute", II, 11 (122 u. ff.) „Blödsinnige, Unsinnige, Aberwitzige und thörichte Leute, welche des Gebrauches der gesunden Vernunft beraubt sind, können keine Zeugen sein,..... es wäre denn..... es erhellte nachher aus ihrer Aussage, daß sie zur Zeit der Beiwohnung bei vollem Verstande waren."

§ 6. „Über die Milderungsursachen gehört auch das gar junge oder gar hohe Alter, jedoch mit nachstehender Mäßigung, daß 1..... 2..... 3..... 4. Bei dem hohen Alter nicht soviel auf die Anzahl der Jahre, als die Beschaffenheit des Leibes und des Verstandes zu sehen...... Gebräche es aber an Gemütskräften, so ist die Strafe nach dem Verhalt der Einfalt, Unverstandes oder Blödsinnigkeit abzumessen, zu lindern oder nachzusehen....“

§ 9. „Wo es am nachdenklich sinnlichen Gebrauch oder am Willen ermangelt, kann mit den ordentlichen Strafen nicht vorgegangen werden. Es können danach:

Erstlich: Wegen Unwirksamkeit der Vernunft schlafende und mondsüchtige, wenn selbe im Schlafe und ihrer Nachtwandlung ein Uebel anrichten, nicht bestraft werden; ausser insoweit etwa einige ihre Schuld in Unterlassung der gehörigen Abhilfs- und Vorsichtsmitteln vorhergegangen wäre.....etc.“

(Mit Rücksicht auf die im Folgenden noch näher zu besprechenden Entwicklungsstadien des Strafausschließungsgrundes der „Beraubung des Gebrauches der Vernunft“ muß die Aufmerksamkeit auf die Formulierung „von unsinnigen und anderen der Vernunft beraubten Leute“ (im Art. 3) gelenkt werden.)

Die Theresiana unterscheidet also scharf zwischen „völliger Gemüthsverrückung wie bei Toll und Unsinnigen“, „gänzlicher bezw. völliger Sinnesberaubung“, „Beraubung der Vernunft“, „Beraubung des Gebrauches der Vernunft einerseits — und Dummheit, Blödsinn, Einfalt oder Rausch, mit welchen keine gänzliche Vernunftlosigkeit verbunden ist, anderseits.“ Sie unterscheidet weiters zwischen der „Beraubung des Gebrauches der Vernunft“, den sogenannten „Abwechslungen“, „dem Rausche und der Sinnesverwirrung“ und der sogenannten „Unwirksamkeit der Vernunft“.

Am 1. Dezember 1781 ordnete Kaiser Josef an, es sei so bald als möglich mit der Ausarbeitung eines neuen Criminal Codex vorzugehen.

Es arbeitete sohin Keess, Hofrat der obersten Justizstelle, den Entwurf des ersten, den ganzen materiellen Verbrechensteil umfassenden Abschnittes des Kriminalrechtes aus, welcher von der Kompilationskommission in sechs Sitzungen vom 1. bis 26. Februar 1783 beraten, sohin von Keess neuerdings ausgearbeitet, endlich — wie Hoegel berichtet — von Keess gemeinschaftlich mit Son-

nenfels einer stilistischen Verbesserung unterzogen und am 12. März 1783 dem Kaiser vorgelegt wurde.[1])

Mit Patent vom 13. Jänner 1787 erfolgte endlich die Kundmachung des Gesetzes.

Im Entwurfe Keess hatte der § 5 gelautet:

„Der Abgang des freien Willens soll von Zumutung eines Kriminalverbrechens nur in folgenden Fällen zur Entschuldigung dienen:

a) Wenn der Täter unsinnig oder des Gebrauches der Vernunft gänzlich beraubt ist;

b) wenn bei einer abwechselnden Sinnesverrückung die Tat während der fürdauernden Verrückung begangen worden;

c) wenn dem Täter eine wahrhafte, nicht verstellte Dummheit, Blödsinnigkeit oder Einfalt in solchem Grade eigen ist, die der Vernunftlosigkeit gleicht;

d) wenn die Uebeltat in einer dem Täter zufällig, ohne Schuld oder böser Absicht zugestossenen Berauschung oder Sinnesverwirrung, in welcher er sich seiner Handlungen nicht bewusst gewesen;

e) oder in der ersten Kindheit, das ist vor Erreichung des siebenten Jahres des Alters;

f) oder im Schlafe oder der Nachtwandlung verübt worden;

g) wenn die gesetzwidrige Unternehmung oder Unterlassung aus einer nicht widerstehlichen Gewalt erfolgt ist;

h) wenn ein Irrtum solchergestalt unterläuft, dass dem Irrenden der Irrung halber keine Schuld beigemessen werden kann und er in Voraussetzung des Irrtums auf erlaubte Art gehandelt hätte.“

Trotzdem der Referent Keess erklärte, die Bestimmung lit. *c*)

[1]) Hoegel hat sich bei Verfassung seiner Geschichte des österr. Strafrechtes der überaus mühsamen und schwierigen Arbeit unterzogen, alle auf die Geschichte des Strafrechtes bezughabenden Urkunden, Protokolle, Entwürfe etc. im Archive des Justizministeriums durchzusehen. Ein rechtshistorisches Thema bearbeitend, war ich gerade im Begriffe, mich wenigstens zum Teile derselben Arbeit zu unterziehen, als Hoegels vortreffliches Buch (I. Heft) erschien. Ich habe nun an der Hand des Hoegelschen Buches meine Archivstudien fortgesetzt und in den Text manche Details aufgenommen, die Hoegel als für seine Zwecke nebensächlich weggelassen hat. Bisher ist es mir aber nicht gelungen, die Akten zu finden, aus welchen Hoegel ersehen hat, daß Sonnenfels gemeinschaftlich mit Keess dessen Entwurf verbessert hat. Vgl. auch die nächste Anmerkung.

„Wenn dem Thäter eine wahrhaft, nicht verstellte Dummheit, Blödsinnigkeit oder Einfalt in solchem Grade eigen ist, die der Vernunftlosigkeit gleicht“ sei unbedenklich und von der Seite dienlich, als andurch der Kriminalrichter der Erinnerung zugeführt wird, wienach er mit mehrerem Ernste darauf zu dringen habe, ob nicht etwa eine Verstellung unterlaufen sei, sprachen sich alle Stimmen dafür aus, daß diese Bestimmung (vgl. Art. 11, § 4 der Nemesis Theresiana) als Wiederholung eines bereits in lit. *a*) geregelten Falles wegbleiben solle. Auch wurde beschlossen, daß „von den Nachtwandlern keine Erwähnung geschehen solle, da die Begriffe hievon sehr zweideutig sind und also in einem Gesetze, bei welchem sich der reinsten Begriffe der Philosophie beflissen werden muß, hievon eine Erwähnung zu machen nicht schicklich ist; besonders da die Thäter der allfälligen Nachtwanderung schon in dem Ausdrucke der Thaten, die im Schlafe verübt werden, begriffen sind.“

Auf Grund der Beratungen der Kompilationskommission wurde dieser Paragraph sohin beschlossen, „wie der § 5 des neuen Entwurfes ausweist“, und zwar:

„§ 5. Der Abgang freien Willens soll von der Zumutung eines Kriminalverbrechens in folgenden Fällen zur Entschuldigung dienen:

a) Wenn der Täter unsinnig oder des Gebrauches der Vernunft gänzlich beraubt ist;

b) wenn bei einer abwechselnden Sinnenverrückung die Tat während der fürdauernden Verrückung begangen worden;

c) wenn die Uebeltat in einer dem Täter zufällig ohne Schuld oder böse Absicht zugestossenen Berauschung; oder

d) in einer Sinnenverwirrung, in welcher er sich seiner Handlungen nicht bewusst gewesen; oder

e) in der ersten Kindheit, das ist vor Erreichung des siebenten Jahres des Alters; oder

f) im Schlafe verübt worden;

g) wenn die gesetzwidrige Unternehmung aus einer nicht widerstehlichen Gewalt erfolgt ist;

h) wenn ein Irrtum solchergestalten unterlaufen ist, dass dem Irrenden der Irrung halber keine Schuld beigemessen werden kann und er, wenn der Irrtum nicht vorgegangen wäre, auf erlaubte Art gehandelt hätte.“

Nach Hoegel bestanden die schließlich von Sonnenfels

vorgenommenen Änderungen, insoweit dieselben für den Psychiater von Interesse sind, in folgendem:

Im Eingang Beifügung des Artikels „des“ zu „freien Willens“;

in *a*) Streichung des Wortes „oder“[1]);

in *b*) Stilisierung „wenn bei abwechselnder Sinnesverwirrung die Tat begangen worden, da die Verrückung dauerte“;

in *c*) Stilisierung „wenn die Tat in einer zufälligen, ohne Schuld oder böse Absicht zugestoßenen Berauschung“;

in *d*) Ersatz des Wortes „er“ durch „der Täter“.

Der Wortlaut des § 5 lautete im Josephinischen Gesetzbuche nachdem nach Einlangen der Berichte der Länderkommissionen noch einige Änderungen vorgenommen worden waren:

§ 5. „Der Abgang des freien Willens spricht von der Anschuldigung eines Kriminalverbrechens in folgenden Fällen los:

a) Wenn der Täter unsinnig, des Gebrauches der Vernunft gänzlich beraubt ist[2]);

---

[1]) Nachdem es mir wichtig schien zu konstatieren, warum Sonnenfels der Stilisierung „unsinnig oder des Gebrauches“ den Wortlaut „unsinnig, des Gebrauches....beraubt“ vorgezogen hat, ich aber die betreffenden Akten nicht auffinden konnte, habe ich Herrn Oberstaatsanwalt Hoegel um diesbezügliche Auskunft ersucht. Derselbe teilte mir mit, daß er bloß die ohne Angabe von Gründen erfolgte Verbesserung vorgefunden habe.

[2]) Da, wie im Texte berichtet werden wird, in späteren Entwürfen das Wort „unsinnig“ als überflüssig weggelassen wurde, erscheint es mir nicht notwendig, die Kontroversen zu erörtern, in welchem Verhältnisse die Begriffe „unsinnig“ und „des Gebrauches...beraubt“ zueinander stehen, bezw. wie der Passus „unsinnig, des Gebrauches der Vernunft beraubt“ zu verstehen sei. (Vgl. übrigens die Bestimmung der „Theresiana“ und des ersten Keess'schen Entwurfes.)

Es wäre nur zu erwähnen, daß ich im Archive des Justizministeriums den Entwurf einer „lateinischen Übersetzung des Strafgesetzbuches, I. Teil“ v. Jahre 1785 gefunden habe, welcher lautet:

„Libera voluntatis defectus a criminalis delicti imputatione in sequentibus liberat casibus: *a*) si delinquens mente captus fuerit, omnique plane rationis usu destitutus; *b*) si a mente capto, cui lucida sunt intervalla actio durante furore fuerit comissa etc.“ (Sinnenverwirrung ist mit „vehemens sensuum perturbatio“ übersetzt.)

Merkwürdigerweise lautet ein Entwurf einer italienischen Übersetzung (gleichfalls aus dem Jahre 1785) wie folgt:

„La mancanza di libera volunta toglie l'imputabilità d'un delitto criminale nei sequenti casi: *a*) Se l'autore dell' azione é mente catto o fia privo intieramente dell uso della ragione.“

b) wenn bei abwechselnder Sinnenverrückung die Tat in der Zeit begangen wird, da die Verrückung dauerte;

c) wenn die Übeltat in einer Berauschung, die sich zufällig, ohne eine auf das Verbrechen gerichtete Absicht, zugezogen worden, oder sonst in einer Sinnenverwirrung verübt worden, in welcher der Täter seiner Handlung sich nicht bewußt gewesen;

d) im Kindesalter, das ist vor Erfüllung des 12. Jahres;

e) wenn bei der gesetzwidrigen Unternehmung ein Zwang, eine unwiderstehliche Gewalt vorhanden war;

f) wenn ein Irrtum mitunterlaufen ist, wobei dem Irrenden wegen der Irrung selbst keine Schuld beigemessen werden kann, und er ohne Dazwischenkunft des Irrtums auf erlaubte Art gehandelt haben würde."

In dem Josephinischen Strafgesetze kommt, wie auch Hoegel, der ausgezeichnete Kenner der Geschichte unseres Strafrechtes, ausdrücklich hervorhebt, der Gedanke scharf zum Ausdrucke, daß die Gründe des Ausschlusses der Zurechnung „Gründe des Abganges des freien Willens" sind, der gegenüber dem bösen Vorsatze sich als der engere Begriff darstellte; denn der § 2 des Josephinischen Strafgesetzes erklärte: „zu einem Kriminalverbrechen gehört böser Vorsatz und freier Wille." Die Strafausschließungsgründe aber wurden als Fälle des Abganges des freien Willens bezeichnet.

An das Josefinische Strafgesetzbuch, welches sich bald als reformbedürftig erwies, schloß sich ein am 12. Januar 1793 der Kommission vorgelegter Entwurf des Vizepräsidenten des niederösterreichischen Appellationsgerichtes Matthias v. Haan an, welcher mit der Abfassung eines „Entwurfes über die Verbrechen" betraut worden war.

Der § 5 dieses Entwurfes, der mit den Worten beginnt: „Auch in folgenden Fällen hat der Begriff eines Verbrechens nicht Platz", war mit § 5 des Josephinischen Strafgesetzes wörtlich übereinstimmend.

Bei der Beratung dieses Entwurfes (12. Januar 1793) wurde im § 5 lit. a) („Wenn der Täter unsinnig, des Gebrauches der Vernunft gänzlich beraubt ist") das Wort „unsinnig" als überflüssig gestrichen.

Haan legte nun einen zweiten, dem Ergebnisse der Beschlüsse entsprechenden Entwurf am 4. Januar 1794 vor, welcher im § 8 bestimmte:

„Hingegen wird das Übel nicht zum Verbrechen gerechnet, wenn es

a) aus Unwissenheit, Nachlässigkeit oder Zufall entstanden ist. [1])

b) wenn der Täter des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt ist;

c) wenn die Tat bei abwechselnder Sinnenverrückung in der Zeit, da die Verrückung dauerte, oder

d) in einer zufällig ohne Absicht auf das Verbrechen sich zugezogenen Berauschung oder sonst in einer Sinnenverwirrung, in welcher der Täter seiner Handlung sich nicht bewusst gewesen, begangen worden;

e) wenn der Täter das 14. Lebensjahr noch nicht zurückgelegt hat;

f) wenn bei der Tat ein Zwang durch unwiderstehliche Gewalt vorhanden war;

g) wenn ein Irrtum mitunterlaufen ist, wobei dem Irrenden wegen der Irrung selbst keine Schuld beigemessen werden kann und er ohne Dazwischenkunft des Irrtums auf erlaubte Art gehandelt haben würde."

Im Archive des Justizministeriums habe ich eine Aufzeichnung Haans nicht finden können, aus welcher hervorgienge, warum er die Stilisierung „des Gebrauches der Vernunft ganz (statt gänzlich) beraubt" wählte und auch Hoegel scheint ein derartiges Schriftstück nicht gefunden zu haben. Während der Entwurf sonst zahlreiche Korrekturen aufweist, aus denen sich auf eine angestrengte Denkarbeit schließen läßt, finden sich bei § 8 lit. a) dieses zweiten Entwurfes keine derartigen Korrekturen und es scheint Haan „gänzlich" und „ganz" als gleichbedeutende Worte angesehen und gebraucht zu haben.

Dieser zweite Entwurf wurde vom 4. Jänner bis 15. März 1794 beraten.

Der dem a. u. Vortrage vom 12. April 1794 zur Allerh. Schlußfassung beigelegte Entwurf spricht weiters auf Grund der Beschlüsse vom 4. Jänner 1794, abgesehen von anderen hier nicht in Betracht kommenden Abweichungen im § 8 lit. d) von einer „vollen" Berauschung oder „anderen" Sinnenverwirrung.

Es wurde nun dieser Entwurf zufolge Allerh. Entschließung vom 2. Juli 1794 versendet und die Berichte der sogenannten Länderkommissionen eingeholt.

---

[1]) Diese Bestimmung bildete im ersten Haan'schen Entwurf einen selbständigen Paragraph (§ 4).

Zu § 8 (nun § 3) war in zwei Länderkommissionen der allgemeine Zusatz beantragt worden: „Wofern die hier angeführten Umstände in minderem Maße einträten, so soll nach des Richters vernünftigem Ermessen eine mindere kriminalpolitische Strafe oder eine politische Vorkehrung Platz greifen.“ [1])

---

[1]) Laut der Protokolle der Länderkommissionen (Kärnten) hatte der ständische Repräsentant v. Rainer ad § 8 lit. a), b), c), d) und f) beantragt “überdies folgenden Beisatz der Textierung zu machen„: „Weil aber außer diesen Fällen die Abstufungen der Moralität sehr verschieden sind, folglich sich Fälle ergeben können, daß, obschon der zur ordentlichen Strafe oder auch wohl zu einem Kriminalsverbrechen erforderliche Spontaneitätsgrad nicht vorhanden ist, doch aber so viel Bosheit eintritt, daß die begangene Übeltat nicht unbestraft belassen werden kann, so wird es dem vernünftigen Ermessen des Richters überlassen, in solchen Fällen mit einer minderen kriminellen oder politischen Strafe zu verfahren.“

Ohne diesen Beisatz, glaubte der Herr Repräsentant, müßte eine Kindsmörderin, die den zu einem Kriminalverbrechen erforderlichen Vernunftgrad nicht hatte, geradezu entlassen werden, ohne eine für Wahnwitzige fast üblich gewesene Züchtigung auszuhalten. „Diesen Beysatz erachtete auch der Herr Referent umso nothwendiger zu seyn“, als in dem politischen Strafgesetze nirgends verordnet sei, daß bei einem zum Kriminalverbrechen nicht hinreichenden Vernunftgrad der Übeltäter politisch bestraft werden soll.

Wider diesen ad § 8 von dem ständischen Herrn Repräsentanten gemachten Antrag hat der Herr Appellationsgerichtsrepräsentant v. Pitreich erinnert: „In diesem § 8 wird von jenen Fällen gehandelt, in welchen aus gänzlichem Mangel der Freyheit gar keine Zurechnung Platz greift. „Wo die Freiheit ganz zu mangeln angenommen wird,“ läßt sich also über die verschieden eintretenden Grade der Freyheit nichts reden. Den Besorgnissen und Wünschen der Herrn Stände ist aber auch schon in anderen Orten dieses Gesetzentwurfes zuvorgekommen worden, da jene Hauptumstände, welche auf den höheren oder minderen Grad der Moralität wirken, schon unter den Linderungs- und Beschwerungsumständen aufgeführt seien und für die eintretenden minderen Umstände ja ohnehin dem richterlichen arbitrio immer im Strafgrade Raum gelassen sei. Man ist ganz damit einverstanden, daß dieses arbitrium nicht ganz beseitigt werden könne, aber auch die Herren Stände werden nach ihrer Einsicht erkennen, daß diesem arbitrio doch gewisse Grenzen gesetzt werden müssen, wenn das Gesetz eine Wirkung haben soll. Diese Festsetzung geschieht durch die Bestimmung der Strafgrade und das arbitrium hat inner denselben statt. Wäre die Kindsmörderin in dem angezogenen Beispiele wirklich eine Närrin, war der Irrtum auf das ganze Han-

Zeiller aber äußerte sich: „Dieser vage Zusatz würde nicht nur der richterlichen Willkür ein weites Feld eröffnen, sondern stünde hier auch an ganz unrechtem Platze. Denn was in ähnlichen Fällen für eine Umsicht eintreten soll, deutet der § 14 an und es bestimmen dieses die schon vorhandenen politischen Verordnungen. Wie sich aber der Richter zu benehmen habe, wenn die Tat bei einem minderen Grade der Einsicht und der Moralität unternommen wird, kommt nicht nur bei den einzelnen Arten der Verbrechen, sondern auch in einem eigenen, nämlich in dem 25. Kapitel vor.“

Als Westgalizien durch die 3. Teilung Polens (1795) an Österreich gefallen war und sich das Bedürfnis geltend machte, daselbst eine geordnete Gesetzgebung zu schaffen, wurde der Entwurf mittlerweile mit wenigen Änderungen mit Patent vom 17. Juni 1796, J. G. S. Nr. 301, für Westgalizien eingeführt (sogenanntes Westgalizisches Strafgesetzbuch).

Bei den Beratungen über den zweiten Teil des Strafgesetzes („Polizeiübertretungen“) wurde „ein neuer Paragraph wegen Wahnsinnigen, Narren und irrenden Knaben darum nicht erforderlich gehalten, weil bei den Verbrechen schon davon gehandelt worden und der Schluß, daß denen, welchen nicht einmal Verbrechen zugerechnet werden, um so weniger schwere Polizeiübertretungen zugerechnet werden können, bei Richtern von gesundem Verstande keiner besonderen Aussage bedürfe“.

Am 3. September 1803 langte die Allerh. Sanktion des Strafgesetzes ein.[1])

deln eingeflossen, so ist sie keiner Zurechnung und also auch keiner Züchtigungsverhängung fähig. War in der Handlung noch ein Vernunftgebrauch, so ist sie in der Vorsehung dieses Paragraphen nicht begriffen. Wäre ihre Vernunft nur geschwächt, so ist dafür der Linderungsumstand schon gesetzlich vorgesehen.

Dieser Gegenerinnerung des Herrn v. Pitreich sind sämtliche übrigen Herren Repräsentanten beigetreten.

[1]) Die im Archive des Justizministeriums im Manuskripte befindliche, auch im Drucke erschienene italienische Übersetzung des § 2 lit. *a*) und *b*) lautete:

„Quando il Reo fosse interamente privo dell' uso della regione.“

„Quando il fatto sia statto comesse in istato di alienazione di mente sebben anche L'Autore visia alternativamente affetto“ etc. etc.

Nicht unerwähnt kann es aber bleiben, daß in Sonnenfels' Referate „über die Verbindung der Polizeistrafe mit dem Strafkodex über Verbrechen" (sogenannte Einleitung zum Strafgesetze von Sonnenfels, das beiden Teilen des Strafgesetzbuches Gemeinsame darstellend, vorgetragen in der Sitzung vom 31. Juli 1797, Ratsprotokoll ex 1797, S. 628—642) der § 9 lit. b) mit dem Wortlaute „wenn der Handelnde des Gebrauches der Vernunft gänzlich beraubt war" zitiert erscheint, woraus vielleicht nicht ohne Berechtigung desgleichen geschlossen werden kann, daß die Wörter „gänzlich" und „ganz" als gleichbedeutend angesehen worden sind.

In neuerer Zeit wird schließlich nachdrücklichst betont, daß die Redaktoren des österreichischen Strafgesetzes ex 1803, trotzdem in diesem Strafgesetze vom „freien Willen" expressiv verbis nicht die Rede ist, überzeugte Indeterministen waren.

Daß im Strafgesetze vom Jahre 1803 der terminus „freier Wille" nicht mehr vorkommt, erklärt sich nämlich auf folgende Weise.

Laut der Protokolle der Länderkommissionen hatte in Niederösterreich Herr v. Pichelstein geraten, im Texte des § 6 des Entwurfes den Ausdruck „freier Wille" vor den Ausdruck „böser Vorsatz" zu setzen, damit die logische Ordnung beobachtet werde, weil ja der „Vorsatz" erst auf die Ausübung des Willens folge und nur eine Modifikation des Willens sei.

Auch Zeiller erklärte, er ziehe — da der böse Vorsatz die freie Willkür schon in sich schließe, — die Stilisierung vor: „Zu einem Verbrechen wird freie Willkür und böser Vorsatz erfordert." Dagegen bemerkte Oberstlandrichter v. Haan, daß die viel umstrittenen Worte „und freier Wille" vielmehr ganz hinwegbleiben könnten, weil sie schon unter dem bösen Vorsatze begriffen wären etc. Da sich Zeiller damit einverstanden erklärte, wurden sohin die Worte „und freier Wille" weggelassen.[1])

Mit Rücksicht auf den Umstand, daß das St. G. vom Jahre 1803 im Laufe der Jahre durch zahlreiche Novellen strafrechtlichen In-

[1]) Vgl. auch Zeiller: „Vorbereitungen zur neuesten österreichischen Gesetzkunde im Straf- und Civil-Justitz-Fache", Wien 1810, I. Bd., S. 102 u. ff.: „Das Josephinische Gesetz forderte zu einem Verbrechen (Criminal-Verbrechen), nebst dem bösen Vorsatz auch freyen Willen. Zu geschweigen, daß böser Vorsatz die (freye) Willkühr schon voraussetzt, so kann" etc. etc.

haltes ergänzt worden war, faßte man den Plan, die strafrechtlichen Bestimmungen zusammenzufassen und das St. G. vom Jahre 1803, welches de facto in vielen Punkten bereits abgeändert war, zu revidieren.

Tatsächlich wurde bereits in den Zwanziger-Jahren von Zeiller ein revidiertes Strafgesetz der Hofkommission in Justizsachen vorgelegt.

Die Entwürfe wurden der Hofkommission in Gesetzgebungssachen übermittelt. Mit 28. Jänner 1830 wurde die Beratung angeordnet, der auch der „zu diesem Behufe nach Wien ernannte" Professor Jenull beigezogen wurde. Derselbe war in der Kommission zur Beratung der Verbrechen Referent, in jener zur Beratung der Übertretungen Beisitzer; in dieser war Graf Kaunitz Referent. Die Beratungen schlossen mit 25. April 1848 ab.

Dieser Zeillersche Entwurf bestimmt im ersten Hauptstücke des ersten Teiles („von Verbrechen überhaupt"):

§ 1: „Zu einem Verbrechen wird erfordert, daß Jemand eine in dem ersten Teile dieses Strafgesetzes für ein Verbrechen erklärte Handlung aus bösem Vorsatze, das ist in der Absicht, das damit verbundene Übel zu bewirken, begangen hat".

§ 2: „Die Handlung oder Unterlassung wird aus Mangel des bösen Vorsatzes nicht als Verbrechen angerechnet:

a) wenn der Täter des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt ist;

b) wenn die Tat bei abwechselnder Sinnesverwirrung zu der Zeit, da diese oder die bedenklichen Folgen derselben noch fortdauern;

c) in einer ohne Absicht auf das Verbrechen zugezogenen vollen Berauschung, oder in einem Zustande begangen worden, worin der Täter die Folgen seiner Handlung richtig zu beurteilen, oder deren Strafbarkeit einzusehen nicht im Stande war;

d) wenn der Täter noch unmündig ist, das ist, das vierzehnte Jahr noch nicht zurückgelegt hat;

e) wenn die Handlung aus einem unwiderstehlichen Zwange, aus einer sogleich leicht ausführbaren, für das Leben oder die Gesundheit sehr gefährlichen Bedrohung, ferner in dem äußersten, anders unabwendbaren Notstande (§§ 311, 326) oder in gerechter Notwehr (§ 212) verübt worden ist;

f) wenn ein solcher Irrtum mit unterlief, der ein Verbrechen in der Handlung nicht erkennen ließ;

g) wenn das Übel aus Zufall, Nachlässigkeit oder Unwissenheit der Folgen der Handlung entstanden ist."

Als Milderungsumstände werden in diesem Entwurfe angeführt:

a) „wenn der Täter in einem Alter unter zwanzig Jahren, oder demselben nahe ist; wenn er schwach an Verstand, oder seine Erziehung sehr vernachlässigt worden ist" etc. etc.

In den Anmerkungen zu diesem Entwurfe bemerkt Zeiller zu § 2:

ad lit. *b*): „Der Zusatz von den fortdauernden bedenklichen Folgen scheint mir nötig; denn auch in den ersten Momenten einer scheinbaren hellen Zwischenzeit tritt sehr leicht, besonders in einer Gemütsbewegung, der Wahnsinn wieder ein. Hierüber müssen aber dann freilich oft die Ärzte entscheiden."

ad *c*): „Der letzte Zusatz umfaßt auch Schlafende, Nachtwandler, Ununterrichtete, taubstumm Geborene und Verstandesschwache in hohem Alter."

In der Sitzung der Hofkommission zur Revision des Strafgesetzbuches (vom 25. Februar 1829 erklärte Referent Professor Jenull, daß er nicht mit allen von Zeiller vorgeschlagenen Modifikationen einverstanden sei, und bemerkte, die Entschuldigungsgründe wären wie folgt zu textieren:

lit. *b*): „Wenn er des Gebrauches der Vernunft überhaupt ganz beraubt ist;"

lit. *c*): „wenn die Tat bei abwechselnder Geisteszerrüttung zur Zeit der Wirksamkeit des Übels (begangen worden ist)."

Vorläufig unterzog der Referent die Vorfrage der Beratung, „ob nicht die verschiedenen Hauptarten der Geisteszerrüttung unter den Entschuldigungsumständen insbesondere aufgezählt werden sollten, wie es in dem St. G. B. Bayerns und in dem Entwurfe für Hannover geschehen ist?"

„Man wollte nämlich durch eine solche Aufzählung den Ärzten und Psychologen, welche in jedem, insbesondere größeren Verbrecher ein unzurechnungsfähiges Automat sehen, den Weg abschneiden, das Gebiet der Geisteszerrüttung zum Ziele der Entschuldigung der Verbrecher willkürlich auszudehnen. Diesem für die Rechtspflege so nachteiligen Unwesen wollte man nun durch eine solche positive Aufzählung ein Ende machen. Allein bisher sind Ärzte und Psy-

chologen über die Klassifikation der Geisteszerrüttungen nicht einig und da die Gesetzgebung in diesem Punkte nur bei den Sachkundigen die Basis suchen muß, so ist es bei dieser Uneinigkeit nicht rätlich, eine Aufzählung zu wagen, worin zu viel oder zu wenig enthalten sein könnte. Referent stimmt daher nicht für die Aufzählung, worin ihm auch über geschehene Umfrage alle Stimmen beipflichteten" (Protokoll vom 25. Februar 1829).

In Hinsicht des ad *b*) des bestehenden St. G. B. vom Hofrate v. Zeiller gemachten Zusatzes, „oder die bedenklichen Folgen derselben (der Sinnenverrückung)" glaubte Referent denselben auszulassen, „weil, solange die Geisteszerrüttung fortdauert, die Entschuldigung in dieser liegt, sobald dieselbe aber vorüber ist, nur ein Milderungsumstand vorhanden sein kann."

Über geschehene Umfrage waren sämtliche Stimmen, sowohl in Ansehung des Zusatzes, als auch des Inhaltes beider Ansätze mit dem Referenten einverstanden; nur wurden auf Vorschlag des Hofrates v. Locella beide vom Referenten ad *b*) und *c*) beantragten Punkte zusammengefaßt, und „nach dieser Ansicht" vom Vorsitzenden der Beschluß gefaßt, die Stelle habe zu lauten:

> *b*) „Wenn er entweder fortwährend oder zur Zeit der Unternehmung oder Unterlassung des Gebrauches der Vernunft beraubt ist."

Den weiteren, nach dieser Zusammenfassung dritten Entschuldigungsgrund schlägt Referent vor zu textieren wie folgt:

> „Wenn die Tat in einer ohne Absicht auf das Verbrechen zugezogenen vollen Berauschung oder in einer anderen Sinnenverwirrung, in welcher der Täter sich seiner Handlung nicht bewußt war, begangen worden ist."

Hiezu bemerkt Referent, daß dieser Antrag mit dem im bestehenden Gesetze ad *d*) vorkommenden Texte gleichlautend sei, und er keinen Grund finde, hievon irgendeine Veränderung vorzunehmen. Insbesondere sei der Beisatz des Zeillerschen Entwurfes „oder in einem Zustande, worin der Täter die Folgen seiner Handlung richtig zu beurteilen, oder deren Strafbarkeit einzusehen, nicht imstande war", bei diesem Entschuldigungsgrunde hinwegzulassen, weil dadurch für Verbrechen, die in der Leidenschaft verübt werden, ein Freibrief erteilt würde, und weil die wahren auf diesen Punkt sich beziehenden Entschuldigungsgründe durch den

gesetzlichen, mit dem angetragenen gleichlautenden Text vollständig erschöpft und gegen alle Mißdeutung verwahrt werden.

Da diese Ansicht sämtliche Stimmen teilten, so erfolgte der einhellige Beschluß:

ad *c*) „wenn die Tat in einer ohne Absicht auf das Verbrechen zugezogenen vollen Berauschung oder anderen Sinnenverwirrung, in welcher der Täter seiner Handlung nicht bewusst war, begangen worden ist;"

Die Reform wurde nach den Ereignissen des Jahres 1848, und zwar im Januar 1850 neu aufgenommen.

Im Januar 1850 wurde ein Entwurf Hyes aus dem Jahre 1849 vorgelegt. Dieser stellt sich vorwiegend als eine Ergänzung und Verbesserung des alten Strafgesetzes vom Jahre 1803 durch Aufnahme der mittlerweile erflossenen neuen Strafbestimmungen und Berücksichtigung der bis dahin erflossenen, das Strafgesetz erläuternden Hofdekrete dar.

Nachdem Hye diesen Entwurf in mehrfachen Auflagen („zehn Fassungen") verbessert hatte, wurde derselbe als „Strafgesetz über Verbrechen, Vergehen und Übertretungen vom 27. Mai 1852 (R. G. Bl. 117)" publiziert.[1])

Im Archive des Justizministeriums finden sich nur wenige von Hye herrührende Aufzeichnungen über die „Gründe der verschiedenen Fassungen". Wohl aber findet man wichtige Aufklärungen über die ratio legis in Hyes Kommentar zum Strafgesetzbuche.[2])

---

[1]) In der italienischen Ausgabe des österreich. Strafgesetzbuches vom 27. Mai 1852 (vgl. z. B.: „Il Codice Penale Generale", herausgegeben von Matteo Boscarolli, Innsbruck, Wagners Verlag) lautet der § 2 wie folgt:

„Quindi non è da imputarsi a crimine l'azione od omissione: *a*) quando l'autore è totalmente privo dell' uso della ragione; *b*) quando egli sia soggetto a ricorrenti alienazioni mentali, ed abbia commesso il fatto nel tempo in cui durava l'alienazione; o *c*) lo abbia commesso in istato di piena ubbriachezza, ... od in instato di altro turbamento di sensi, in cui non era conscio della propria azione."

[2]) Hye: „Das österreichische Strafgesetz über Verbrechen, Vergehen und Übertretungen", Wien 1855 und „Des österr. Strafgesetzes allgemeiner Teil", Wien 1855.

IV.

Wir sind nunmehr auf Grund der Ergebnisse der obigen rechtshistorischen Untersuchungen eher in der Lage, die Anschauungen, welche vor und um 1803 in Betreff dieser Probleme die herrschenden waren, zu rekonstruieren:

1. Wenn wir die Ergebnisse dieser historischen Untersuchung betrachten, so finden wir, daß einerseits in allen den besprochenen Entwürfen und Gesetzen der Kreis derjenigen Personen, welchen ein Strafausschließungsgrund zugute kommen soll, genau begrenzt, anderseits die Differenzierung durchwegs nach denselben Prinzipien vorgenommen erscheint.

Die Ferdinandea spricht von „einem **völlig unsinnigen** Menschen", der nicht gestraft werden kann, die Josephinische Halsgerichtsordnung für Böhmen erwähnt die Geisteskrankheit nur insoferne als Strafausschließungsgrund, als sie den menschlichen Verstand **völlig benimmt,** während sie, insoweit sie denselben nicht völlig benimmt, bloß als Milderungsgrund in Betracht kommt.

Die Theresiana straft nicht als Verbrechen, „was von Unsinnigen und anderen der Vernunft beraubten Leuten getan wird"; sie straft den Täter dann nicht, wenn „eine **völlige Gemütsverrückung** wie bei Toll- und Unsinnigen vorhanden ist" und unterscheidet auch beim Rausche und bei der Sinnenverwirrung ganz genau, ob es sich um eine gänzliche Berauschung handelte, ob der Gebrauch der Vernunft gänzlich benommen war oder nicht.

Der Entwurf Kees spricht von einem Täter, der unsinnig oder des Gebrauches der Vernunft **gänzlich** beraubt ist, und bezeichnet den Zustand der Unsinnigkeit und der gänzlichen Vernunftberaubung in lit *c)* als „Vernunftlosigkeit".

Das Josephinische Strafgesetz verlangt, daß der Täter unsinnig, des Gebrauches der Vernunft **gänzlich** beraubt ist. An das Josephinische Strafgesetz schließt sich der erste Haansche Entwurf wörtlich an und, wie bereits an anderer Stelle bemerkt wurde, hat Haan bei der Abfassung seines zweiten Entwurfes, in welchem der betreffende Passus lautete: „Unsinnig, des Gebrauches der Vernunft **ganz** beraubt" nichts anderes im Auge gehabt, als das, was er im ersten Entwurfe mit den Worten „**gänzlich** beraubt" zum Ausdruck bringen wollte. Aus den Akten über die Beratungen zum Strafgesetze vom Jahre 1803 geht weiters deutlich hervor, daß der Strafausschließungsgrund nach den Intentionen der Redak-

toren dort nicht hätte Anwendung finden sollen, wo die „angeführten Umstände in minderem Grade eintreten“, daß vielmehr, wenn die Tat bei einem minderen Grade der Einsicht verübt wurde, wenn „in der Handlung noch ein Vernunftgebrauch“ vorhanden gewesen, wenn „die Vernunft nur geschwächt“ gewesen sei, bloß von einer Strafmilderung die Rede sein könne.

Es hätte angesichts aller dieser obangeführten Momente auch nicht zweifelhaft sein können, was der Gesetzgeber gemeint habe, wenn es im § 2 lit. *a)* des Strafgesetzes bloß geheißen hätte: „des Gebrauches der Vernunft beraubt“.

Das Wort „beraubt“ bringt die „Privation“, das „Abhandenkommen“, das „Fehlen“ schon deutlich genug zum Ausdrucke. Ob der Ausdruck „gänzliche Beraubung“ einfach aus den älteren Gesetzgebungswerken herübergenommen worden ist, oder ob die Redaktoren unseres Strafgesetzes vom Jahre 1803 von übermäßiger Vorsicht geleitet waren, als sie der Textierung „des Gebrauches der Vernunft beraubt“, wie wir sie später im bürgerlichen Gesetzbuche finden, die Formulierung „des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt“ vorzogen oder ob sie schließlich der Meinung waren, daß der Wortlaut „des Gebrauches der Vernunft beraubt“ das privative Moment noch nicht genügend zum Ausdruck brächte, läßt sich heute nicht mehr konstatieren, zweifellos aber ist, daß die Redaktoren des Strafgesetzes im § 2 lit. *a)* von einer gänzlichen, d. h. völligen Vernunftlosigkeit sprechen wollten. Diesen privativen Charakter bringen übrigens auch die italienischen Übersetzungen des Strafgesetzes von 1803 und 1852 ganz unzweideutig zum Ausdruck, indem sie von einem Täter sprechen, der „intieramente“, bezw. „totalmente“ des Gebrauches der Vernunft beraubt sei.

Der k. k. Apellationsrat Dr. Josef Kitka[1]) erklärt 1834 in einem wenig bekannten Aufsatze „über Geisteskrankheiten und andere die Zurechnungsfähigkeit ausschließende Zustände“, daß das Wörtchen „ganz“ im § 2 lit. *a)* des St. G. B. andeuten soll, daß auch dumme, einfältige, alberne Menschen zwar des Gebrauches der Vernunft beraubt, jedoch desselben nicht ganz beraubt und daher, wenn sie Verbrechen begehen, zurechnungsfähig seien, obschon ihre Straf-

[1]) Zeitschrift für österreich. Rechtsgelehrsamkeit (Kudler-Fränzl) Wien 1839, II. Bd., S. 133 u. ff.: Kitka: „Über Geisteskrankheiten (Seelenstimmungen) und andere, die Zurechnungsfähigkeit ausschließende Zustände, zur Erleichterung der Criminal-Rechtspflege.“

barkeit geringer sei, als die eines solchen Täters, der des Vernunftgebrauches ganz mächtig ist.

Auch unser bürgerliches Gesetzbuch spricht im Anschlusse an das preußische Landrecht im § 21 in ganz charakteristischer Weise von Rasenden, Wahnsinnigen und Blödsinnigen, welche des Gebrauches ihrer Vernunft gänzlich beraubt *(maius)* oder wenigstens unvermögend sind, die Folgen ihrer Handlungen einzusehen *(minus)*.[1][2])

Bei der in den Jahren 1817—1848 geplanten Reform des Strafgesetzes wollte — wie es scheint — der Referent Jenull das privative Moment in noch unzweideutigerer Weise zum Ausdrucke bringen, um den Ärzten, welche in jedem größeren Verbrecher „ein unzurechnungsfähiges Automat erblicken", und „oft weithergeholte Entschuldigungsgründe vorbringen", das Handwerk zu legen. Er sprach daher von einem Täter, der „des Gebrauches der Vernunft überhaupt ganz beraubt ist".

2. Wenn wir also daran festhalten, daß die Redaktoren des Strafgesetzes vom Jahre 1803 „eine Beraubung der Vernunft", ein „Abhandenkommen der Vernunft", „ein Verlorengehen der Vernunft", „eine Vernunftlosigkeit" im Auge hatten, finden wir es, ganz erklärlich, daß die schon in älteren Gesetzgebungswerken behandelte Frage wieder auftauchte, ob man einen Menschen, der lichte Zwischenräume hat, der in Zwischenräumen den Vernunftgebrauch hat, zu denjenigen Leuten rechnen könne, welche des Gebrauches der Vernunft beraubt oder ganz beraubt sind. Kann man, so stellte man sich die Frage, einen derartigen Menschen, wenn auch nur quoad tempus furoris, in die Kategorie der des Gebrauches der Vernunft gänzlich Beraubten zählen? Ist ein solcher Mensch des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt?

[1]) Das preußische Landrecht vom Jahre 1794 enthält in seinem I. Teile im 1. Titel („Von Personen und deren Rechten überhaupt") unter der Überschrift: „Unterschied der Seelenkräfte," in den §§ 27 u. ff. nachstehende Bestimmungen:

§ 27. „Rasende und Wahnsinnige heißen diejenigen, welche des Gebrauches ihrer Vernunft gänzlich beraubt sind."

§ 28. „Menschen, welchen das Vermögen, die Folgen ihrer Handlungen zu überlegen, ermangelt, werden blödsinnig genannt."

§ 29. „Rasende und Wahnsinnige werden, in Ansehung der von dem Unterschiede des Alters abhängenden Rechte, den Kindern, Blödsinnige aber den Unmündigen gleich geachtet."

[2]) Vgl. jedoch diesbezüglich auch Zeiller's Kommentar zum Allgemeinen bürgerlichen Gesetzbuche. (§ 21.)

Diese Frage erscheint in Übereinstimmung mit den älteren Gesetzgebungswerken dadurch erledigt, daß in einer separaten Bestimmung nämlich im § 2 lit. *b)* des St. G. B. von Leuten die Rede ist, welche an „abwechselnder Sinnenverrückung" leiden und erklärt wird, daß denselben die „abwechselnde Sinnenverrückung" als Strafausschließungsgrund zugute kommen soll, wenn sie im Zustande der Verrückung ein Verbrechen begangen hätten.[1])

Ziehen wir aus dem Gesagten nunmehr die logische Konsequenz! Aus dem Umstande, daß für Leute, welche an abwechselnder Sinnenverrückung leiden, eine eigene Gesetzesbestimmung eingeführt ist, ergibt sich, daß die Bestimmung des § 2 lit. *a)* des St. G. B. nur bei solchen Leuten zur Anwendung gebracht werden soll, welche des Gebrauches der Vernunft beraubt sind und derartige Unterbrechungen oder Abwechslungen nicht haben, also bei Leuten, die nicht bloß gänzlich, sondern auch perpetuierlich der Vernunft beraubt sind. Sie bilden den Gegensatz zu Menschen, welche „fortwährend den Gebrauch der Vernunft haben", wie wir in den Materialien zum bürgerlichen Gesetzbuche (ad § 616) lesen können.

Ergibt sich aus dem Sinne des Wortes „ganz" im § 2 lit. *a)* des St. G. B., daß von einer „intensiv-völligen" Beraubung die Rede ist, so läßt sich bei Betrachtung des § 2 lit. *a)* als Ganzes insbesondere bei Vergleichung des § 2 lit. *a)* mit der Vorschrift des § 2 lit. *b)* und *c)* nicht zweifeln, daß im § 2 lit. *a)* von Leuten die Rede ist, welche sowohl vollständig als auch ununterbrochen, sowohl „intensiv-völlig" als auch der Dauer nach „perpetuierlich" (Hye) vernunftlos sind.

3. Ich halte es daher für eine irrtümliche Anschauung, wenn Janka[2]) behauptet, daß das Wort „ganz" im § 2 lit. *a)* des St. G. B.

---

[1]) Nach Kitka jedoch wäre die Absicht des Gesetzgebers bei Abfassung des § 2 lit. *b*) bloß gewesen, deutlich auszusprechen, „daß die Zurechnung dann stattfinde, wenn die Tat bei abwechselnder Sinnenverrückung zu der Zeit, da die Verrückung nicht vorhanden war, begangen worden sei." Kitka meint, ein anderer Sinn könne der Gesetzesstelle lit. *b*) nicht unterlegt werden, besonders da „dieselbe schon in der Vorschrift unter lit. *a*) des § 2 implicite enthalten sei". Die Vorschrift des § 2 lit. *b*) sei daher nur „zur Lösung des allfälligen Zweifels gegeben worden", ob in lichten Zwischenräumen die Zurechnung stattfinde.

[2]) Karl Janka: „Das österreichische Strafrecht," Wien, 3. Aufl. 1894.

nicht dem Umfange nach, sondern im Gegensatze zu der lit. *b)* desselben Paragraphes der Zeit nach verstanden sein will, oder wenn Finger[1]) lehrt, daß das Gesetz, welches verlangt, der Täter müsse des Gebrauches der Vernunft „ganz" beraubt sein, hiemit nur die dauernde Erkrankung in Gegensatz bringen wolle zur abwechselnden Sinnenverrückung. Ebensowenig teile ich Hyes Ansicht, daß der Gesetzgeber in dieser Stelle voraussetzt, daß man des Vernunftgebrauches ohne Unterscheidung „ganz" beraubt sei, was nur dann der Fall sei, wenn derselbe sowohl „intensiv-völlig" als auch in Beziehung auf die Dauer „perpetuierlich" außer Tätigkeit sei.

Daß § 2 lit. *a)* nicht bloß eine völlige Vernunftsberaubung sondern auch einen dauernden Zustand im Auge hat, ist richtig, letzteres ergibt sich aber nicht aus dem Wörtchen „ganz", sondern einfach aus der im Gesetze enthaltenen Gegenüberstellung der Vernunftlosigkeit des § 2 lit. *a)* und der Vernunftlosigkeit des § 2 lit. *b*), welch letztere eben nicht dauernd, sondern durch lichte Zwischenräume unterbrochen ist. Die „Blödsinnigkeit", welche der § 2 lit. *b)* im Auge hat, ist, wie der Codex Theresianus erwähnt, eben keine „beharrliche", sondern „mit dem Gebrauche der gesunden Vernunft abwechselnd" (II, 11, 24—36); die Personen, welche an abwechselnder Sinnenverrückung leiden, haben nur den „zeitlichen Gebrauch ihres vollen Verstandes".

Es ist übrigens eine müßige Streitfrage, ob in dem Worte „ganz" außer dem Momente des „intensiv-völligen" noch das Moment des „dauernd perpetuierlichen" in entwickeltem oder rudimentärem Zustande vorhanden sei, denn es handelt sich ja in der Praxis nicht um die Interpretation des Wortes „ganz" im § 2 lit. *a)* des St. G. B., sondern um die Interpretation dieser Bestimmung als Ganzes, und die Vorschrift des § 2 lit. *a)* des St. G. B. hat allerdings sowohl eine intensiv-völlige als der Dauer nach perpetuierliche Beraubung des Vernunftgebrauches im Auge.

4. Es ist die Vernunft, der Geist des Menschen, sagt Esquirol, der jeden für seine Handlungen verantwortlich macht, und der Verlust der Vernunft spricht jeden von Verbrechen frei. „Die Vernunft", sagt ein Psychologe des vorigen Jahrhunderts, „ist

---

[1]) Finger: „Das Strafrecht" (Kompendien des österr. Rechtes), I. Bd., 2. Aufl. 1902.

der Inbegriff aller Eigenschaften der menschlichen Seele, in welcher die Einheit alles Denkens, Könnens, Wollens inbegriffen ist."

Es wurde versucht, scharfsinnig zu unterscheiden zwischen Vernunft und Verstand, zwischen Vernunft, Verstand, Urteilskraft, Wille etc. Derlei Untersuchungen mögen nun für den Philosophen von großem Interesse sein, für den Kriminalisten, der den § 2 des St. G. B. kommentieren will, haben sie wenig oder gar keine Bedeutung.

Aus den historischen Ausführungen ging hervor, daß der terminus technicus „Beraubung der Vernunft" oder „Beraubung des Gebrauches der Vernunft" weit hinter das Jahr 1803 zurückreicht.

Den Vorgängern des Strafgesetzes vom Jahre 1803 lagen aber gewiß keine tiefsinnigen philosophischen Distinktionen zu grunde. Wie aber aus der historischen Darstellung gleichfalls hervorgeht, wurde seit Jahren in der österr. Gesetzgebung von „Vernunft" und „Verstand" abwechselnd in gleicher Bedeutung gesprochen. Der Beraubung der Vernunft steht in unserem Strafgesetze nicht die Schwäche der Vernunft, sondern die Schwäche des Verstandes als Milderungsgrund gegenüber, in unserem allg. bürgerlichen Gesetzbuche wird im § 21 von Leuten, die des Gebrauches der Vernunft gänzlich beraubt sind, im § 176 von Leuten, die den Gebrauch der Vernunft verlieren, im § 310 von Personen, die den Gebrauch der Vernunft nicht haben, im § 567 von Leuten, die den Gebrauch des Verstandes verloren haben, im § 283 von Wahnsinnigen, die den Gebrauch der Vernunft erhalten, im § 616 von erlangtem Verstandesgebrauche gesprochen.

In unserer Sprache ist ein populärer Sinn des Wortes „Vernunft als Gegensatz von Wahnsinn gebräuchlich", bemerkt treffend Ideler, und ebenso richtig erklärt Hye[1]) in seinem Kommentare zum Strafgesetze, daß im Zusammenhange mit allen folgenden Absätzen der Ausdruck „Vernunft" im § 2 lit. *a*) nicht im Sprachgebrauche der Philosophen, sondern in jenem vulgären Sinne aufgefaßt werden müsse, wonach man Vernunft synonym mit „Verstand" nimmt, und unter der einen wie unter dem anderen „die Vorstellungskraft oder das Erkenntnisvermögen des Menschen überhaupt oder in weitester Bedeutung versteht, d. i. das Vermögen, sich selbst und die Gegenstände außer sich zu erkennen, den Zusammen-

[1]) Hye: „Des österreichischen Strafgesetzes allgemeiner Theil." Wien 1855.

hang der Dinge einzusehen, die sinnlichen Wahrnehmungen sich anschauend vorzustellen und zu reproduzieren, das Allgemeine aus dem Besonderen abzuleiten, Begriffe zu bilden, zu urteilen und zu schließen".

5. Es ist sehr zu bezweifeln, daß die Redaktoren des Strafgesetzes vom Jahre 1803 etwas Bestimmtes im Auge hatten, als sie von der „Beraubung des Gebrauches der Vernunft" und nicht einfach von einer „Beraubung der Vernunft" sprachen. Auch spricht die Wahrscheinlichkeit dafür, daß aus den älteren Gesetzgebungswerken dieser daselbst bereits verwendete Terminus technicus herübergenommen wurde. Bei den Vorarbeiten zum allgemeinen bürgerlichen Gesetzbuche scheint allerdings der Gedanke aufgetaucht zu sein, vielleicht im Anschlusse an die Bestimmungen des preußischen Landrechtes eine derartige Unterscheidung einzuführen. Der von der Rev. Hof-Kom. gemachte Vorschlag, den betreffenden Paragraphen (heute a. b. G. B. § 48) zu textieren: „Rasende, Wahnsinnige, welche der Vernunft gänzlich beraubt, Blödsinnige, die von der Vernunft Gebrauch zu machen nicht fähig sind", scheint jedoch keinen Anklang gefunden zu haben. Die Gesetzgebung der damaligen Zeit verwendet vielmehr, wie aus den oben zitierten Bestimmungen des allgemeinen bürgerlichen Gesetzbuches hervorgeht, fast immer den Ausdruck „des Gebrauches der Vernunft beraubt". Auch aus den zitierten Bestimmungen der älteren strafrechtlichen und zivilrechtlichen Gesetzgebungswerke geht deutlich hervor, daß selbst dort, wo beide Ausdrücke abwechselnd verwendet werden (z. B. in der Theresiana), es sich lediglich um zufällige Unterschiede in der stilistischen Ausdrucksweise, aber nicht um Wesensunterschiede gehandelt hat und daß die Begriffe „des Gebrauches der Vernunft beraubt" und „der Vernunft beraubt" als inhaltlich gleichbedeutend betrachtet wurden.

Daß unser Strafgesetzbuch die Stilisierung: „des Gebrauches der Vernunft beraubt", als die richtigere vorzog, erklärt Kitka damit, daß es „vernunftlose Menschen" nicht gebe: denn selbst in dem Geisteskranken, in dem ohne alle Erziehung und außer aller Gemeinschaft mit Menschen Aufgewachsenen seien die erwähnten Erkenntnisvermögen noch immer vorhanden, was bei einem Tiere, im Gegensatze zu dem Menschen, nie der Fall sei, und worin eben der wesentliche Unterschied zwischen beiden bestehe. In einem solchen Menschen schlummern nur diese Vermögen (als Anlagen),

daher sage das Gesetz ganz richtig: „wenn der Thäter des Gebrauches der Vernunft (also nicht der Vernunft selbst) ganz beraubt ist.“ —

Auch Ney[1]) meint, es könne nie die Frage sein, ob bei einem Menschen Vernunft oder die Anlage zur Vernunft vorhanden sei oder nicht, denn diese sei bei jedem Menschen ein charakteristisches Merkmal seiner Gattung, sondern es könne sich, wie es auch das Gesetz zum Ausdruck bringe, nur darum handeln, ob der Mensch von der Vernunft, d. i. von der Fähigkeit der Erfassung des sittlichen Verhältnisses in diesem Falle Gebrauch machen konnte.

6. Der Ausdruck: „Beraubung des Gebrauches der Vernunft“ umfaßte nach der Anschauung der damaligen Zeit sowohl angeborene als auch erworbene psychische Defektzustände. Im Codex Theresianus wird (XXI, 1. 34 ff.) von Leuten gesprochen, welchen „der Gebrauch der Vernunft und Willens schon von Natur oder durch Zufall gebricht (III, 2—18), von Leuten, welche „den Gebrauch der Vernunft durch einen Zufall verloren“ haben, welchen (II, 11. 24—36) die „Unsinnigkeit“ „zugestoßen“ ist.

7. Wurde in den bisherigen Ausführungen der Anschauung nachdrücklichst Ausdruck gegeben, daß im § 2 lit. *a*) unseres Strafgesetzes von einer auch der Dauer nach „perpetuierlichen“ Beraubung des Gebrauches der Vernunft die Rede ist, so muß, um Mißverständnisse zu vermeiden, doch darauf hingewiesen werden, daß man sich in der damaligen Zeit unter einer der Dauer nach „perpetuierlichen“ Beraubung des Gebrauches der Vernunft keineswegs einen lebenslänglichen Verlust des Vernunftgebrauches vorstellte. Im Strafgesetzbuche vom Jahre 1803 wird im § 445 des I. Teiles von „Verrückten“ gesprochen, die wieder zur Vernunft gelangen, in den Entwürfen und Vorakten zum allgemeinen bürgerlichen Gesetzbuche wird von „verrückten Personen“ gesprochen, welche „den Gebrauch der Vernunft wieder erhalten“, von „Sinnlosen“ (vgl. die Materialien zum heutigen § 616), die „zum fortwährenden Gebrauch der Vernunft gelangen“. Auch im endgültigen Texte des allgemeinen bürgerlichen Gesetzbuches ist im § 283 von Wahn- oder Blödsinnigen die Rede, welche den Gebrauch der Vernunft erhalten haben, und im § 616 geschieht Erwähnung von Personen, die den Verstandesgebrauch erlangt haben.

[1]) Ney: „Systematisches Handbuch d. gerichts-arzneilichen Wissenschaft,“ Wien 1845.

8. Eine Person, die den Gebrauch ihres Verstandes verloren hat, die des Gebrauches der Vernunft beraubt ist, sieht nach den Anschauungen der damaligen Zeit folgenden drei Eventualitäten entgegen: ihr Zustand kann entweder unverändert bleiben, oder sie kann den Gebrauch ihres Verstandes wieder dauernd erlangen (sie kann zum „fortwährenden Gebrauche der Vernunft“ gelangen), oder aber endlich sie kann bloß „in den zeitlichen Gebrauch des vollen Verstandes gelangen“ (Codex Theresianus). In den Materialien zum allgemeinen bürgerlichen Gesetzbuche (ad § 567 a. b. G. B.) heißt es: „Erhält eine verrückte Person den Gebrauch der Vernunft....... oder wenigstens helle Zwischenräume.....“ Eine solche Person, die bloß „in den zeitlichen Gebrauch des vollen Verstandes, und nicht zum fortwährenden Gebrauch der Vernunft“ gelangt, leidet eben nach den Anschauungen der damaligen Zeit an abwechselnder Sinnenverrückung.[1]) Die diagnostische Bezeichnung „Sinnenverrückung“, d. h. der neue Name, darf uns nicht irreführen. Die Redaktoren hatten in einem wie in dem anderen Falle eine gänzliche Vernunftlosigkeit im Auge und nannten den Zustand — je nachdem der „Wahnwitz oder die Blödsinnigkeit beständig anhält“ oder „abwechselnd ist“ und „zuzeiten den Gebrauch des Verstandes gestattet“ — das eine Mal „Beraubung des Vernunftgebrauches“, das andere Mal „Sinnenverrückung“. Bezeichnend spricht die Theresiana von „völliger Gemütsverrückung“ wie bei einem toll- und unsinnigen Täter, erwähnt jedoch sofort die Eventualität, daß dieselbe gewisse „Abwechslungen“ hätte.

Die Sinnenverrückung (scil. die Verrückung der fünf gesunden Sinne, d. h. der Zustand des seiner Sinne „Nicht-mächtigsein's“)[2]) des § 2 lit. *b*) ist also mit der Beraubung der Vernunft des § 2 lit. *a*) qualitativ, d. h. was die Intensität des Zustandes betrifft, identisch; ihrem klinischen Verlaufe nach sind die psychopatischen Zustände des § 2 lit. *a*) und des § 2 lit. *b*) des St. G. B. jedoch verschieden.

[1]) Die Streitfrage, wann es sich um eine „Intermission“ und wann es sich um eine „Remission“ handelte, war eine viel diskutierte.

[2]) Vgl. § 399 des St. G. B. v. 1803 (X. Hauptstück „von der rechtlichen Kraft der Beweise“): „Das Geständnis muß aber folgende Eigenschaften haben: *b*) daß er solches in einem Zustande gethan, da er seiner Sinne vollkommen mächtig war,“ und § 445: „Wenn jedoch der zu einer Strafe Verurtheilte verrückt . . . wäre, hat die Kundmachung und Vollziehung so lange zu unterbleiben, bis der Verrückte wieder zur Vernunft gelangt.“

Deutlich kam diese Anschauung in dem legislatorisch allerdings nicht zur Verwendung gelangten Entwurfe zum Strafgesetze von Mandelli und Hamann vom 27. Nov. 1799 (unveröffentlichte Privatarbeit — Archiv des Justizministeriums) zum Ausdrucke.

Die betreffende Stelle lautete: „Freier Wille setzt den Gebrauch des Verstandes und die Wahl, unter eben denselben Umständen zu handeln oder nicht zu handeln, voraus. Daher sind ein Verbrechen zu begehen unfähig *a)* die Wahnsinnigen, ausgenommen in den heiteren Zwischenstunden, *b)* die, welche, ohne eigentlich wahnsinnig zu sein, dennoch von einer solchen vorübergehenden Sinnenverwirrung befallen sind, daß sie in dem Zeitpunkte ihrer Handlung oder Unterlassung deren Folgen durchaus nicht einsehen konnten, *c)* die Betrunkenen, wenn sie ihrer Sinne ganz beraubt und in diesen Zustand bloß zufällig... geraten sind.

In diesem Entwurfe ist der Strafausschließungsgrund des § 2 lit. *a)* unseres St. G. B. und der des § 2 lit. *b)* in die Bestimmung: „Wahnsinnige, ausgenommen in den heiteren Zwischenstunden“ zusammengefaßt.

Auch dem Entwurfe der Hofkommission in Gesetzessachen zur Revision des Strafgesetzbuches, welcher den Zeillerschen Entwurf dahin modifizierte, daß der betreffende Passus zu lauten habe: „Wenn er entweder fortwährend oder zur Zeit der Unternehmung oder Unterlassung des Gebrauches der Vernunft beraubt ist“, lag derselbe Gedanke zugrunde, daß die Vernunftberaubung und die abwechselnde Sinnenverrückung qualitativ identisch und als Strafausschließungsgründe daher in eine gemeinsame Bestimmung zusammengefaßt werden können.

Ebenso bestimmte das österr. Strafgesetzbuch über Gefällsübertretungen vom 11. Juli 1835 im 1. Absatz des § 15: „Gesetzwidrige Handlungen oder Unterlassungen können als Gefällsübertretungen nicht zugerechnet werden: 1. Demjenigen, der fortwährend oder zur Zeit der Begehung der Übertretung des Gebrauches der Vernunft gänzlich beraubt ist.“

9. Wesentlich verschieden von der Beraubung des Vernunftgebrauches und von der abwechselnden Sinnenverrückung faßten die Redaktoren des Strafgesetzes die Sinnenverwirrung auf. Schon die Theresiana nennt den Rausch und die Sinnenverwirrung, und zwar im Gegensatze zur „völligen Gemütsverrückung“, zur „Unsinnigkeit“, zur „Beraubung der Vernunft“ etc. bloß eine „Ver-

nunftschwächung", spricht aber allerdings in nicht ganz konsequenter Weise gleich darauf von gänzlicher Sinnenberaubung und von der Eventualität, daß durch den Rausch der Täter des Gebrauches der Vernunft ganz benommen sei. In welchem Verhältnisse sich die Redaktoren unseres Strafgesetzes den Strafausschließungsgrund des § 2 lit. *c*) zu den Strafausschließungsgründen des § 2 lit. *a*) und *b*) gedacht haben, geht aus folgenden „historischen Episoden" klar hervor. In bezug auf die Volltrunkenheit lag der Antrag einer Länderkommission vor, die „volle Berauschung zu streichen, weil sie schon unter dem Umstand der Verstandesberaubung begriffen werde". Zeiller äußerte sich jedoch diesbezüglich: „Die volle Berauschung ist von dem Wahnsinne in der Art der Entstehung, in der Dauer und in der Verantwortlichkeit unterschieden, sie muß hier einen vom Wahnsinn abgesonderten Platz haben."

Der § 2 lit. *c*) verlangt auch nicht, daß der Täter des Gebrauches der Vernunft beraubt sei, sondern er verlangt bloß, daß er sich seiner Handlungen (infolge der Sinnenverwirrung) nicht bewußt ist, ein Unterschied, der in der damaligen Zeit gerne gemacht wurde und für die Intentionen der Gesetzgeber gewiß charakteristisch ist.[1] [2]

V.

Haben wir im vorigen Abschnitte die Anschauungen zu rekonstruieren versucht, welche um 1803 bezüglich der in Rede stehenden Probleme herrschten, so müssen wir nun forschen, ob diese Anschau-

---

[1]) So lautete der § 3 des Militärstrafgesetzbuches im Entwurfe (1. Theil, 1. Abschnitt, Wien 1841. Hof- und Staatsdruckerei) sub lit. *b*): „Wenn er entweder fortwährend oder zur Zeit der Unternehmung oder Unterlassung des Gebrauches der Vernunft oder des Bewußtseins beraubt ist." Die Motive hiezu (Archiv des Justizministeriums) besagen: „Der Absatz *b*) dieses Entwurfes enthält die Absätze *a*) und *b*) des geltenden Strafgesetzbuches und die den Abgang des Bewußtseins betreffenden Stellen aus dessen Absatze *c*) in einem Absatze vereinigt, wodurch . . . der Gesetzestext vereinfacht wird, ohne daß in der Anwendung ein anderes Resultat der Zurechnung daraus entstünde."

[2]) Der dem heutigen § 134 der St. P. O. analoge § 363 des St. G. B. v. Jahre 1803, I. Teil, lautete: „Wird die Beantwortung mit einer auffallenden Sinnenverwirrung gegeben, so hat das Criminalgericht den Verhafteten von zwey Ärzten und Wundärzten untersuchen . . . zu lassen, ob sie die anscheinende Verwirrung für einen wahren Anfall oder für Verstellung halten."

ungen in den folgenden Jahrzehnten die herrschenden blieben, ferner welche Schwierigkeiten sich bei dieser Interpretation des § 2 des St. G. B. in der Praxis ergaben und wie sohin die Bestimmungen des § 2 lit. *a*), *b*), *c*) und *g*) in der Praxis tatsächlich interpretiert wurden.

Bis in die dreißiger Jahre des vorigen Jahrhunderts lag „das Feld der Literatur über die Strafausschließungsgründe § 2 lit. *a*), *b*) und *c*) des Strafgesetzbuches brach", wenigstens beschäftigte sich die juristische Literatur, wie Hye im Jahre 1838 klagte,[1]) mit diesen Problemen gar nicht. Die in der Psychiatrie inzwischen aufgetauchten Lehren von der mania sine delirio und von den Monomanien, nötigten aber auch die Juristen, zu der Frage Stellung zu nehmen, welche psychopathischen Zustände den Menschen des Gebrauches der Vernunft berauben, bei demselben eine abwechselnde Sinnenverrückung oder eine Sinnenverwirrung erzeugen.

Als man anfing, sich mit dem § 2 St. G. B. näher zu beschäftigen, erkannten nun ärztliche und rechtskundige Fachmänner bald, daß die Textierung desselben eine unglückliche sei.

Langer[2]) erklärte „die gesetzlichen Bestimmungen des § 2 erweisen sich bei genauer Untersuchung als ungenügend".

Mittermayer[3]) bezeichnete die Bestimmung, daß die Zurechnung aufgehoben sei, wenn die Handlung in einem Zustande begangen wurde, in welchem der Täter des Gebrauches der Vernunft beraubt war, als eine unpassende und unzulängliche, da bei mannigfachen, die Imputation aufhebenden psychischen Zuständen, so bei der Mania sine delirio, der Melancholie, der Amentia partialis etc., das Vorhandensein des Vernunftgebrauches in Abrede zu stellen, schwer halten dürfte.

Kitka[4]) bemerkt, daß das Gesetz es unbestimmt lasse, wann der Täter eigentlich des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt sei, und sich

---

[1]) Hye: „Zeitschrift für österreich. Rechtsgelehrsamkeit." 1838, III. Bd., S. 209 u. ff. (Rezension über Mittermayer).

[2]) Langer: „Das Subject der juridischen Gesetze überhaupt von ärztlicher Seite" in der Zeitschrift „Der Jurist" (Wildner), Wien 1839, I. Bd., S. 349 u. ff.

[3]) Mittermayer: 1. Der neueste Zustand der Criminalgesetzgebung in Deutschland, Heidelberg 1825. 2. De principio imputationis alienationum mentis in jure criminali recte constituendo, Heidelberg 1838 und 3. De alienationibus mentis, Heidelberg 1825.

[4]) Kitka: Zeitschrift für österr. Rechtsgelehrsamkeit a. a. O.

auch in eine nähere Bestimmung der Begriffe der einzelnen Geisteskrankheiten nicht eingelassen habe. Weder die Ärzte, noch die Psychologen, welche die Kompetenz, über die Seelenkrankheiten zu urteilen, einander streitig machen, seien in der Bestimmung dieser Begriffe einig. Er wirft weiters die Frage auf: „Woher kommt es, oder wie ist es erklärbar, daß die Geisteskranken vernünftig denken, das Unrecht ihres Handelns sogar einsehen, in ihren Handlungen die größte Vorsicht und Planmäßigkeit beurkunden, und die von ihnen nicht gebilligten, ihnen als strafbar sich darstellenden Handlungen doch unternehmen?" Er findet, daß hierauf nur Folgendes zur Antwort dienen könne: Vernunft haben und Herr seines Willens (seiner Willensfreiheit) sein, sei ein großer, höchst wichtiger Unterschied. Die Fähigkeit, die Moralität einer Handlung zu erkennen, sei daher nicht immer mit der Willensfreiheit verbunden, wie dies schon der Dichter Ovid mit den Worten: „Video meliora proboque, deteriora sequor" treffend zum Ausdruck gebracht habe. Nur — meint Kitka — dürfe man es mit diesem Spruche Ovids nicht zu weit treiben, und nicht jeden, der das Gute einsieht und doch das Schlechte tut, für unzurechnungsfähig halten; denn wohin käme man dann mit den Strafgesetzen, — mit der Sicherheit des Staates und der Staatsbürger!

Kitka findet nun, daß die allgemeine Textierung unseres Strafgesetzbuches „noch keine besonderen Anstände in der Praxis gefunden hätte" und daß die Zweifel, die sich allenfalls aus der Textierung des § 2 sub *a*) ergeben könnten, nämlich, daß zwar bisweilen bei einem Geisteskranken der Vernunftgebrauch vorhanden, der Täter aber doch nicht zurechnungsfähig sei, durch die nachfolgende Textierung sub *b*) und *c*) behoben werden dürften.

Dieser Gedankengang Kitkas wird uns noch verständlicher, wenn wir in seinem Aufsatze lesen: „Man kann den Beisatz „ganz" auch in dem Sinne: „in jeder Beziehung" auslegen, und daraus folgern, daß, wenn der Täter nur in einer oder nur in einigen Beziehungen geisteskrank ist (nur eine oder nur einige fixe Ideen hat, wie z. B. der Monomaniacus, der Mordmonomaniacus), und ein mit dieser partiellen Geisteskrankheit in keinem Zusammenhange stehendes Verbrechen begeht, der Täter wegen dieses Verbrechens strafbar sei. Allein diese Auslegung hat manche wichtige Gründe gegen sich."

Bei Kitka spielt eben die Erwägung eine große Rolle, daß selbst der partiell geisteskranke Täter doch immer „geisteskrank" ist, die eine „fixe Idee" wieder andere „fixe Ideen" hervorrufen

kann, und daß auf einen Geisteskranken überhaupt die Strafe wegen eines Verbrechens kaum in der Art wirken wird, daß er künftighin von ähnlichen Verbrechen abgehalten werden könnte, abgesehen davon, daß diese Strafe den Zustand der Geisteskrankheit leicht verschlimmern könnte und daß sich auch die Volksstimme gegen die kriminelle Behandlung solcher Unglücklichen erheben würde.

Aus Kitkas allerdings nicht widerspruchsfreier Darstellung scheint sich zu ergeben, daß in der Praxis eine weniger strenge Interpretation des § 2 lit. *a*) des St. G. B. Platz gegriffen hatte, dies vielleicht nicht unbeeinflußt durch herrschende psychiatrische Theorien.

Allgemein herrschte jedoch Klage darüber, daß die Ärzte und Psychologen sich über das Wesen und die Klassifikation der Geisteskrankheiten selbst nicht einig wären.

In der um dieselbe Zeit wie Kitkas Arbeit erschienenen 3. Auflage von Jenulls Kriminalrecht (unveränderte Ausgabe der 2. 1819 erschienenen Auflage) entwickelte Jenull, welcher als Referent über den Zeillerschen Strafgesetzentwurf im Jahre 1829 gegen „das der Rechtspflege nachteilige Unwesen, daß die Ärzte und Psychologen in jedem größeren Verbrecher ein unzurechnungsfähiges Automat sehen", Stellung genommen hatte, nachstehende von Kitka in manchem abweichende Anschauungen.

Gänzlich des Gebrauches der Vernunft beraubt und daher nicht zurechnungsfähig ist nach seiner Ansicht ein Subjekt, welches weder das Gesetz noch das Verhältnis seiner Handlungen zu demselben erkennen kann.

„Der Grund des Mangels des Vernunftgebrauches" kann nun liegen 1. in Taubstummheit, 2. in Wildheit, 3. in Schwäche des Alters, 4. in Geisteszerrüttung überhaupt. Als solche bezeichnet er im allgemeinen diejenigen Zustände der menschlichen Gemüts-(Seelen-)kräfte, in welchen ihre naturgemäßen Verrichtungen (das richtige Erkennen, Urteilen, Schließen, oder das mögliche Unterordnen der Begierden unter die Vernunft) im Zustande des Wachens unwillkürlich ausgeschlossen sind, ohne daß eine davon unterscheidbare besondere körperliche Krankheit oder eine Berauschung sich als gleichzeitige Ursache derselben nachweisen läßt.

In Anwendung auf die Rechtspflege und mit besonderer Berücksichtigung des § 2 lit. *a*) des Strafrechtes unterscheidet Jenull[1])

[1]) Jenull: „Das österr. Criminalrecht." Wien, 1. Aufl. 1807 ff., 2. Aufl. 1819 u. ff.

3 Hauptarten der Geisteszerrüttung: *a*) Blödsinn, d. i. die unwillkürliche und gänzliche Untätigkeit, oder doch nicht mehr merkbare Tätigkeit der Seelenkräfte, wobei daher der Vernunftgebrauch nicht mehr möglich sei. Davon müssen aber Einfalt und Dummheit des Täters, wodurch man sehr merkbare Geistesschwächen desselben bezeichne, unterschieden werden. *b*) Verrücktheit (Wahnsinn), d. h. jenes Mißverhältnis zwischen Sinnen und Einbildungskraft, welches den Menschen unwillkürlich verleite, dasjenige, was ihm die Einbildungskraft vorspiegelt, mit solcher Festigkeit für die Vorstellung eines wirklich empfundenen Gegenstandes zu halten, daß er die Täuschung nicht aufzuheben vermöge. Phantasten oder andere Menschen im Zustande des Affektes können zwar auch in dergleichen Täuschungen verfallen; aber bei diesen verlieren sie sich im Zustande der Beruhigung, welcher bei ihnen ordentlicherweise wieder zurückkehre.

c) Tollheit (Manie), d. h. jenes in dem Mißverhältnisse des Begehrungsvermögens zu der Vernunft bestehende Unvermögen, durch welches letztere gänzlich außer Stand gesetzt sei, den Begierden Einhalt zu tun. Insofern mit einem solchen Zustande Verrücktheit verbunden sei, leuchte ohnehin ein, daß keine Zurechnung stattfinde.

Dagegen, erklärt Jenull, könne in den Fällen der reinen Tollheit die Entscheidung schwieriger werden. Zwar sei damals noch ungezweifelt alle Zurechnung ausgeschlossen, wann der Unglückliche aus Schwäche der Vernunft einer solchen Begehrwut unterworfen sei, daß der Vernunfteinspruch überhaupt gänzlich unterdrückt sei, weil der Kranke in dieser Lage durch unwiderstehliche Gewalt fortgerissen werde. Doch sei auch hier die Warnung sehr notwendig, daß man sich hüte, hiemit den sehr ähnlichen, die Zurechnung nicht ausschließenden Fall zu verwechseln, wo die Leidenschaft des Täters, ohne Dasein des innern seelenkranken Zustandes, durch den Reiz des Objektes angewachsen, mithin das Mißverhältnis erst ein Resultat der zurechnungsfähigen Handlung gewesen sei.[1])

Bei Besprechung des § 2, lit. b) bemerkt Jenull: Bei Geistes-

[1]) Jenull bemerkt, daß, wenn man diesen wesentlichen Unterschied übersähe, man der Sinnlichkeit, von welcher dem rechtlichen Zustande alle Gefahr bevorsteht, einen Freibrief geben würde, infolgedessen sie, wenn sie nur genugsam aufgereizet würde, die Gesetze ungestraft übertreten dürfte.

störungen, die in Manie und Verrücktheit bestehen, können heitere Zwischenräume (lucida intervalla) eintreffen, in welchen der sonst Seelenkranke von den Anfällen seiner Krankheit befreit sei. Die Manie könne schon überhaupt von solcher Beschaffenheit sein, daß nur gewisse Gegenstände jene ungestümen Begierden erwecken, denen der Seelenkranke unterliegen müsse (lit. *a*). So z. B. könne der zornsüchtige Maniacus in allen Verhältnissen des Lebens, die sich auf keinen Gegenstand seiner Leidenschaft beziehen, so vernünftig und willkürlich handeln, wie andere Menschen, weswegen denn auch kein Grund vorhanden sei, ihm jene verbrecherischen Handlungen nicht zu Verbrechen anzurechnen, die aus Begehrungen entstehen, welche nicht aus seinem krankhaften Seelenzustande fließen,[1]) — — Ebenso könne es Seelenkranke geben, die nur in gewissen Beziehungen wahnsinnig sind (Particular-Wahnsinn), in allen übrigen aber den gewöhnlichen Vernunftgebrauch besitzen. Auch bei diesen sei kein Grund vorhanden, ihnen jene verbrecherischen Handlungen nicht zuzurechnen, die sie im gesunden Gemütszustande bedacht und beschlossen haben.[2]) — Endlich könne es Seelenkranke geben,

[1]) Hier ist ein Ausgangspunkt der sich im Laufe des 19. Jahrhundertes immer wieder wiederholenden Kontroversen, betreffend die „partielle Unzurechnungsfähigkeit“, gelegen.

[2]) In neuerer Zeit bemerkt jedoch diesbezüglich Janka in seinem „Österr. Strafrechte“ (1. Aufl. 1884, 3. Aufl. 1894): „Unzulässig ist es, sofern die Geisteskrankheit dem Umfange nach eine partielle ist, zwischen dem (anscheinend) lichten und dem verstörten Theile des Geistes zu unterscheiden, und nur dann Unzurechnungsfähigkeit anzunehmen, wenn die Tat eine Beziehung zu dem irren Theile aufweist. Es können Rückwirkungen von dem verfinsterten auf den scheinbar intact gebliebenen Theil vorliegen, die unbestimmbar sind. Die Textfassung des österr. Strafgesetzes (§ 2 *a*) steht dem nicht entgegen, da die Vernunft immer in ihrer Totalität aufzufassen ist und das Erfordernis der Vernunftlosigkeit nicht auch auf die einzelnen Richtungen derselben bezogen werden darf. Vernunftlos ist der Mensch, sobald in dem Ganzen seines Erkennens und Denkens ein Leck, ein wunder Fleck ersichtlich ist, und nicht erst dann, wenn sein Geist nach keiner Seite hin ein verständiges Funktionieren mehr erkennen läßt. (In der That will das Wort „ganz“ in der lit. *a*) des § 2 St. G. nicht dem Umfange nach, sondern im Gegensatze zu der lit. *b*) desselben Paragraphen der Zeit nach verstanden sein.) Immer aber muss die Alterierung des Geistes eine wesentliche sein, während geringfügigere Störungen namentlich bei Depressionszuständen, melancholischen Verstimmungen die Zurechnungsfähigkeit nicht ausschließen.“ (Anders die im folgenden zitierten Entscheidungen des Kassationshofes.)

deren Geisteszerrüttung eine allgemeine, durch keine bestimmten Objekte oder Beziehungen beschränkte sei, bei denen aber manchmal auf einige Zeit nicht nur die Zeichen der Verrücktheit verschwinden, sondern auch Zeichen des ordentlichen Vernunftgebrauches (positiv) eintreffen (lucidum intervallum im eigentlichen Sinne des Wortes). Es sei leicht begreiflich, daß, wenn ein solcher wechselnder seelenkranker Zustand länger angehalten hat, das leidende Subjekt auch im heiteren Zwischenraume am Geiste geschwächt sein müsse. Allein so lange diese Schwäche sich nicht in eine gänzliche Untätigkeit der Geisteskräfte (in Blödsinn) auflöste, sei während eines heiteren Zwischenraumes das Bedenken und Beschließen des mit einem Verbrechen verbundenen Übels, mithin der böse Vorsatz, nicht ausgeschlossen, wiewohl mildernde Rücksichten eintreffen können.[1])

Aber auch die Bestimmung des § 2, lit. *e*) des St. G. B. vom Jahre 1803 (unwiderstehlicher Zwang), hätten nach Ansicht einiger Autoren in solchen Fällen zur Anwendung gebracht werden können, in welchen der psychopathische Zustand die Imputation aufzuheben schien, von einer Beraubung des Vernunftgebrauches aber nicht gesprochen werden und auch die Bestimmung des § 2, lit. *b*) und *c*), nicht zur Anwendung gebracht werden könnte.

Zu den Fällen des § 2, lit. *e*) des Strafgesetzbuches vom Jahre 1803 (unwiderstehlicher Zwang), zählt z. B. Jenull:

1. Den äußersten Notstand, 2. den psychologischen Zwang, 3. den mechanischen Zwang, 4. die Manie, d. h. „in jenem Falle, wo der Maniacus zwar Vernunftgebrauch besitzet, aber wegen seines seelenkranken Zustandes außer Stand ist, seinen ungestümen Begierden zu widerstehen."

Mittermayer hatte in seiner Schrift „Strafzurechnung bei Geisteskrankheiten" getadelt, daß das österreichische Gefällsstrafgesetzbuch vom 11. Juli 1835 eine unpassende und unzulängliche Textierung der Strafausschließungsgründe enthalte, da es nicht berücksichtige, daß bei mannigfachen, die Imputation aufhebenden psychischen Zuständen das Vorhandensein des Vernunftgebrauches nicht

---

[1]) Jenull bemerkt hiezu jedoch, daß solche Personen, die „im zurechnungsfähigen Zustande eines heiteren Zwischenraumes" Verbrechen verübten, sich „damals, wann Rückfälle in ihren seelenkranken Zustand wahrscheinlich zu besorgen sind, mehr für einen Verwahrungsort, als für ein Strafhaus zu eignen scheinen".

in Abrede zu stellen sei. Hye bemerkte nun diesbezüglich bei Besprechung dieser Schrift Mittermayers, daß dieses Strafgesetzbuch, welches in seinem § 15 eigentlich nur die lit. *a*)—*e*) des § 2 des St. G. B. von 1803 über Verbrechen in präziser Textierung adoptiert hat, dem Vorwurfe, wonach die gerügte Bestimmung zu enge sei, dadurch begegne, daß es in jenem Paragraphe sub 2 auch „Sinnenverwirrung, in welcher der Täter seiner Handlung nicht bewußt war", und sub. 3 „unwiderstehlichen Zwang" (ohne weitere Unterscheidung, daher mechanischen oder psychologischen, äußeren und inneren, sonach ungezweifelt auch wohl den durch Mania sine delirio, Gelüste der Schwangeren usf. herbeigeführten) als Ausschließungsgründe der Imputation aufstellt.

Hye, der Redaktor unseres Strafgesetzbuches vom Jahre 1852, betont weiters in seinem Kommentare zum Strafgesetzbuche, es scheine ihm jedes Klassifizieren, Spezifizieren der verschiedenen Seelenzustände in einem positiven Gesetze bedenklich. Dadurch müsse sich der Gesetzgeber in das Gewirre wissenschaftlicher Kontroversen einlassen und notwendig irgend eine der herrschenden doktrinellen Ansichten in seinem Gesetze gleichsam fixieren, welche die fortschreitende Wissenschaft vielleicht schon in nächster Zeit überholen wird, ferner sei gar keine taxative Aufzählung und Klassifikation erschöpfend, jedes demonstrative Aufführen von einzelnen Arten und Beispielen aber gefährlich, indem nach der Erfahrung minder gewandte Richter nur zu oft bemüht sind, jeden vorkommenden Fall unter eines dieser Beispiele zu subsumieren, und wo dies nicht möglich ist, nur zu leicht den allgemeinen Grundsatz übersehen. Eine solche Beispielsammlung im Gesetze sei jedenfalls überflüssig. Wird, fragt Hye, es irgendein positives Gesetz wagen, unter jenen Beispielen etwa auch zweifelhafte Seelenstörungen, d. h. gerade solche psychische Zustände aufzuzählen, deren Existenz und Formen, deren Klassifikation und Namen schon an sich selbst unter den Psychiatern streitig ist oder rücksichtlich welcher wenigstens nur zugegeben wird, daß sie vielleicht in dem einen und anderen konkreten, nicht aber in jedem Falle die Zurechnung aufheben? Hat irgendein Gesetz z. B. unter jene Beispiele etwa die problematischen Zustände der Mania sine delirio (Tollheit oder Tobsucht ohne Verrücktheit), — der Vesania occulta (verborgener Wahnsinn), — des Furor transitorius (vorübergehende Raserei), — das

Heimweh (Nostalgie), — die Sucht nach der Fremde (Apodemialgie), — die Gelüste der Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen die Pubertät, Hysterie, Anomalie etc. etc. aufgenommen? — — In jenen Fällen also, wo Zweifel zu lösen wären, lasse die Exemplifikation den Richter im Stiche und er müsse dann doch zum allgemeinen Grundsatze des Gesetzes zurückkehren oder eigentlich — — dem Urteile der Sachverständigen (Heil- und Seelenärzte) vertrauen! — — Welche Seelenzustände z. B. zum § 2, lit. *a*) gehören und ob in concreto der Seelenzustand eines bestimmten Täters einer sich objektiv als Verbrechen darstellenden Handlung darunter zu subsumieren sei, müsse in allen einzelnen Fällen vorerst der Begutachtung der Sachverständigen (Experten) unterzogen werden.

Nach Hye rechnete man gewöhnlich zu § 2, lit. *a*):

1. Den Zustand aller jener Personen, bei welchen die Vernunftfähigkeit noch gar nicht zur Entwicklung gelangt ist, z. B. den von Kindern in jenem Alter, wo ihnen noch alle Unterscheidungskraft (discernement) mangelt, ferner von Wilden, die ohne allen Verkehr mit entwickelten Menschen, daher selbst ebenfalls ohne alle Entwickelung ihrer Vernünftigkeit, ausschließend dem tierischen Instinkte überlassen sind, von ununterrichteten Taubstummen und Blinden u. dgl.;

2. kindisch hohes Alter unter der gleichen Voraussetzung, wie die Kindheit;

3. Wahnsinn (vesania), und zwar sowohl den allgemeinen, als den partiellen (fixen);

4. Verrücktheit oder Irrsinn (alienatio mentis) mit ihren Spielarten, dem Wahnwitze und der Narrheit;

5. Blödsinn (habetudo mentis) mit ihrer Spielart, dem Stumpfsinne (Idiotismus seu Idiotia). Ob auch schon die Dummheit (morosis) und die Albernheit (fatuitas), ob ferner Kretins (Trotteln, Fexen, sog. Halbblöde) und Albinos (Kakerlaken oder Nachtmenschen) darunter gehören, sei schon wieder sehr streitig;

6. Trübsinn mit Irrsinn (melancholia cum delirio); endlich

7. Tollheit oder Tollsinn (mania) mit ihren verschiedenen Äußerungsarten, als da sind: Raserei (furor), Wut (saevitia), Tobsucht (insania) usf.

Was den § 2, lit. *b*) betrifft, erklärt Hye: Es gebe ver-

schiedene krankhafte Seelenzustände, welche wenigstens von mehreren Meistern der Wissenschaft mit bestimmten Namen und gewöhnlich als unter diese lit. *b*) gehörig bezeichnet werden und bemerkt, daß man gewöhnlich hieher rechne:

1. den Partikularwahnsinn (vesania particularis);
2. den verborgenen Wahnsinn (vesania occulta);
3. die vorübergehende Tollheit (mania transitoria), wohin insbesondere auch der furor transitorius gehöre;
4. die Monomanie, insoferne sie auf einer fixen Idee beruhe usf. usf.

Als die wichtigsten Fälle der Sinnenverwirrung betrachtete man nach Hye die Zustände:

1. des Schlafes, mag es nun der gewöhnliche (gemeinhin sog. natürliche) oder durch äußere Einflüsse künstlich herbeigeführte (magnetische) Schlaf sein; ferner
2. der Schlaftrunkenheit;
3. des Somnambulismus, auch Schlafwandeln, Traumwandeln, Schlafwachen, Traumwachen, Mondsucht genannt, zumal wenn er durch die eigene organische Kraft des Menschen erzeugt sei (Idiosomnambulismus) und nicht künstlich (durch Magnetismus) hervorgebracht werde;
4. des Traumes;
5. der Trunksucht (Dipsomanie), insoweit sie nicht schon in die sog. Vesania ebriosa oder den Säuferwahnsinn (delirium tremens) übergehe, in welchem Falle sie wohl unter lit. *a*) und *b*) fallen dürfte;
6. der Sinnestäuschungen (Illusionen) und
7. der Halluzinationen.

Von besonderem Interesse sind die Bemerkungen Hyes über den unwiderstehlichen Zwang. Da das Gesetz schlechtweg, ohne weitere Unterscheidung, jeden solchen unwiderstehlichen Zwang als Aufhebungsgrund der Zurechnung erkläre, so sei es in dieser Richtung auch praktisch gleichgültig, ob derselbe entweder:

1. ein (sogenannter) innerlicher oder
2. ein äußerer gewesen sei.

Man bezeichne mit dem ersteren jene im Innern des Handelnden selbst vorhandene Seelenstörung oder psychische Krankhaftigkeit, welche an dem Handelnden wenigstens im Augenblicke einer in Frage gezogenen Handlung gänzlichen Mangel an Willkür (Mangel

an Freiheit) wahrnehmen läßt. Ohne sich auf die Frage näher einzulassen, ob denn wirklich solche Seelenkrankheiten vorkommen, wo der Mensch, bei vollkommen normaler Tätigkeit des Geistes, einseitig nur einer Störung seines Gemütes (oder Willens) unterliege und trotz der erkannten oder von ihm sogar verabscheuten objektiven Bösartigkeit seiner Handlung zu derselben von seinem krankhaften Gelüste unwiderstehlich hingezogen werde, oder ob nicht vielmehr jeder solchen Krankheit der Willenskraft immer zugleich auch eine Störung der Geistesfunktionen zugrunde liege, erklärt Hye, daß „über den einen, für den Strafrichter alleinig wichtigen Moment Einhelligkeit unter allen Seelenärzten herrsche, daß in allen Fällen, wo derlei, wenn auch einseitig, nur an den Willensfunktionen eintretende Seelenstörungen vorhanden sind, die Zurechnung wegfalle“ und bemerkt, daß hieher vorzugsweise gehören:

1. Die Monomanie, insoferne sie wenigstens zunächst nicht auf einer fixen Idee (d. i. auf einer Störung der Geisteskraft), sondern auf einer blinden Gierde nach einem Gegenstande oder nach einer gewissen Tätigkeit, daher auf einer Krankhaftigkeit des Willens beruht, mag sie nun in Pyromanie (Brandstiftungstrieb), Stehl-, Mord-, Nympho- oder Erotodämonomanie usf. sich äußern; ferner

2. die Wut ohne Verrücktheit (mania sine delirio);

3. der Affekt im eigentlichen Sinne, d. i. eine so heftige Gemütsbewegung, daß dadurch alle Wirksamkeit des Willens- (regelmäßig wohl auch des Erkenntnis-)vermögens ausgeschlossen und hienach eine vorübergehende Seelenstörung vorhanden ist, wohin insbesondere der krankhafte Jähzorn (excandescentia furibunda) gehört;

4. die Gelüste der Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen;

5. die krankhaften Begierden, die aus der Entwicklung der Pubertät, aus Hysterie, Anomalie, Krankheiten der Gebärmutter u. dgl. sich ergeben sollen;

6. Heimweh (Nostalgie) und Sucht nach der Fremde (Apodemialgie);

7. die wutähnlichen Begierden bei der Wasserscheu (Hydrophobie), Epilepsie und gewissen Vergiftungen usw.

Nachdrücklichst betont Hye übrigens an anderer Stelle, daß es

für den Richter gleichgültig sei, wie man in dem einen und anderen Falle den die Zurechnungsfähigkeit aufhebenden Seelenzustand benennen mag, da es nur darauf allein ankomme, ob zur Zeit des Handelns der Täter sich in einem zurechnungs- oder nichtzurechnungsfähigen Zustande befunden habe.

Auch **Herbst**[1]), welcher sich keineswegs darüber einer Täuschung hingibt, daß es sehr streitig sei, ob solche einseitige Störungen des Willens bei sonst vorhandener völliger geistiger Gesundheit auch nur denkbar seien, und welcher mit seiner Anschauung durchaus nicht zurückhält, daß die deutschen Gerichtsärzte in der Annahme von Manien des Guten zu viel getan zu haben scheinen und bei Würdigung ähnlicher Fälle die äußerste Vorsicht empfohlen werden müsse, damit nicht Handlungen bloß deshalb, weil sie sonst ganz unerklärlich scheinen, einem unwiderstehlichen Triebe in Rechnung gebracht werden, obschon sich für dieselben bei einer tiefer eingehenden und gründlicheren Prüfung des Seelenzustandes auch ohne diese Hypothese ein ganz genügender Erklärungsgrund auffinden läßt, spricht von einem inneren Zwang (§ 2 lit. *g*) in den Fällen jener Seelenstörungen, durch welche bei ungeschwächtem Bewußtsein einseitig nur der Wille affiziert und unwiderstehlich zur Verübung einer als unerlaubt erkannten und als solche vielleicht verabscheuten Handlung hingezogen wird. Er rechnet zu diesen Seelenstörungen die Fälle der sogenannten Monomanien (unwiderstehlichen Triebe), z. B. die Pyromanie (Brandstiftungstrieb), Mordmonomanie usf.; ferner Gelüste der Schwangeren; die um die Zeit des Eintretens der Geschlechtsreife angeblich sich einstellenden krankhaften Gelüste u. dgl.

Besonders in neuester Zeit wurde aber gegen diese von Jenull, Hye und Herbst vertretene Anschauung, daß psychopathische Zustände, welche nicht unter § 2 lit. *a*), *b*) und *c*) fallen, unter Umständen einen Strafausschließungsgrund nach § 2 lit. *g*) bilden können, Stellung genommen.

Schon die Theresiana betrachtet nach **Ruber**[2]) „zum Vorhandensein der strafausschließenden Wirkung des Art. II, § 8, 9 durch „Schrecken, Gewalt, Not, Furcht, Befehl" die Tatsache des

[1]) Dr. Eduard Herbst: „Handbuch des allgemeinen österreichischen Strafrechtes" Wien 1875.

[2]) Ruber: „Criminalistische Fragmente", Allg. österr. Gerichts-Zeitung, 53. Jahrg. 1902, Nr. 40 u. ff.

Erkennens der Situation durch den Intellekt des Handelnden als begrifflich notwendig, wie sich aus der Gegenüberstellung der hervorgehobenen asthenischen Affekte zu dem Abgange der Vernunft und Sinne (§ 2), der völligen Gemütsverrückung (§ 3), der gar großen Dummheit, Blödsinnigkeit und Einfalt (§ 4), der durch Sinnesverwirrung oder durch Rausch hervorgerufenen zufälligen Vernunftschwächung (§ 5) und des Mangels des nachdenklich sinnlichen Willens (§ 9) ergibt."

Auch aus den Materialien zum Strafgesetzbuche vom Jahre 1803, insbesondere aus den Kommissionsberatungen deduziert Ruber, daß der Jenull-Hye-Herbstsche Standpunkt, von der historischen Seite aus nicht haltbar sei.

Es wird weiters insbesondere von der Generalprokuratur darauf hingewiesen, daß als unwiderstehlicher Zwang nur die physische Gewalt (vis absoluta) und der sogenannte Notstand gelten könne.

Was den letzteren betrifft, führt aber Ruber aus, daß die Motive, die auf die menschlichen Entschließungen einwirken, sämtlich impulsiv sind. Jedes Motiv für sich würde unwiderstehlich wirken. Das Begehren, welches aus der Erkenntnis des Guten (d. i. des nach unserer Vorstellung uns Nützlichen) oder des Schlechten, (d. i. des nach unserer Vorstellung uns Schädlichen) entspringt, könne durch andere Motive, die uns bestürmen, erstickt oder eingeschränkt werden. Einem Axiome entsprechend, bestimme das stärkere Motiv das schwächere, das Wollen werde danach so bestimmt, daß es dem stärkeren Motive folge. Wir teilen dem ausschlaggebenden Motive den Charakter des imperativen zu, wenn sich dasselbe mit der Vorstellung verbindet, daß es allen anderen impulsiven Motiven vorgezogen werden müsse. Nun sei denkbar, daß zwei Motive zusammentreffen können, die untereinander in dem Verhältnisse des Stärkeren zum Schwächeren stehen, daß sonach ein Konflikt unter ihnen, eine Kollision entstehe, die gleichfalls nach demselben Axiome gelöst werden müsse. Das hinzugetretene imperative Moment nenne man tätig oder leidend Zwang, — — tätig, sofern es geübt werde, leidend, sofern die Ausübung auf das andere wirke. Dem konfliktlosen Handeln stehe ein im Konflikt aufeinanderprallender imperativer Motive geborenes Handeln gegenüber, das nicht Platz gegriffen hätte, wenn das zweite imperative Motiv nicht dazugetreten wäre und nicht die Lösung nach dem hervorgehobenen Axiome verlangen würde. Dieser

Vorgang habe aber ein vollkommenes Erkennen oder doch zum mindesten die Möglichkeit des Erkennens der durch Vorstellung objektivierten Situation zur Voraussetzung. Dadurch allein schon seien also Zustände ausgeschlossen, die durch dauernde oder momentane Störung des Bewußtseins des Handelnden, also kurz gesagt, durch psychische Erkrankung bewirkt werden. Ein Fiebernder, Träumender, Volltrunkener, Geisteskranker, der Monomane, der Hypnotisierte entbehren allerdings nicht immer psychischer Tätigkeiten, auch bei ihnen können Motive wirksam sein, sie können denselben folgen, vielleicht sie als vorhanden erkennen, möglicherweise verschiedene Motive gegeneinander abwägen, sogar bedachtsam und mit Überlegung vorgehen. Allein sie können nicht vernünftig, d. h. nicht selbstbewußt, nicht lebenszweckmäßig, nicht mit Erkenntnis der Situation handeln, in welcher sich das Einzelindividuum zu der Organisation infolge ihres Bestandes befindet. Sie handeln in Unkenntnis ihrer Stellung als Individuen in der Gemeinschaft, in der bürgerlichen Gesellschaft, d. h. ohne Selbstbewußtsein, während der Begriff der Notlage subjektiv ein Erkennen derselben heische.

VI.

Die Generalprokuratur vertritt in der Regel hinsichtlich der besprochenen Streitfragen nachstehende Anschauungen:

Alles spreche dafür, daß das Wort ganz im § 2 St. G. nicht bloß die Bedeutung dauernd, sondern seinem gewöhnlichen Sprachgebrauche gemäß auch die Bedeutung des alle Teile des Geisteslebens Umfassenden habe. Herbst, Kommentar, I. Band, S. 64, sage in dieser Beziehung ganz zutreffend: Die Zustände, welche das Bewußtsein und mit demselben die Zurechnung des bösen Vorsatzes ausschließen, werden nach der gesetzlichen Auffassung (§ 2 St. G.) auf drei Kategorien zurückgeführt, nämlich (lit. *a*) solche, bei denen der Vernunftgebrauch gänzlich, und zwar sowohl der Zeit als dem Grade nach aufgehoben ist; (lit. *b*) solche, wo derselbe nur zeitweilig, während dieser Zeit aber gänzlich aufgehoben ist (abwechselnde Sinnenverrückungen); endlich (lit. *c*) solche, wodurch der Vernunftgebrauch nicht ganz aufgehoben, sondern nur, und zwar bloß vorübergehend geschwächt sei (Sinnenverwirrung). Im letzteren Falle müsse aber auch die Verwirrung soweit gehen, daß der Täter

während derselben sich seiner Handlung nicht bewußt wäre. Das Gemeinsame aller dieser Formen der Zurechnungsunfähigkeit aber sei, daß die Tat bei aufgehobenem Bewußtsein begangen wurde. Belangend das Verhältnis der lit. *b*) zur lit. *a*) des § 2 St. G. könne immerhin zugegeben werden, daß der Unterschied zwischen den beiden Formen der Bewußtseinsaufhebung nur in der Dauer derselben gelegen sei; allein deshalb habe das Wort ganz im § 2 *a*) St. G. doch auch die natürliche Bedeutung des alles Umfassenden; auch im Falle des § 2, lit. *b*) St. G. müsse eben die Sinnenverrückung als gänzliche Aufhebung des Bewußtseins auftreten, wenn sie strafausschließend wirken soll; denn nur dann könne von der Unmöglichkeit, das Unerlaubte des Tuns zu erkennen und danach das Handeln zu bestimmen, gesprochen werden.

Gemütsbewegung sei gemäß § 46 *d*) St. G. als schuldmildernd in Rechnung zu bringen; schuldaufhebend wirke sie nicht. Nur gänzliche Suspension des Bewußtseins vermöge nach § 2, lit. *b*) St. G. schuldausschließend zu wirken. Voraussetzung der Unzurechnungsfähigkeit aus dem Grunde vorübergehender Sinnenverrückung oder Sinnenverwirrung sei ein psychischer Zustand aufgehobenen Intellekts, die Unvermögenheit, die Tat in ihrem Wesen zu erfassen, eine Trübung der Vorstellungen, welche die richtige Einsicht in den Lauf der Dinge hemmt und das Bewußtsein umkehrt. Von einem solchen Zustande, welcher die Unterscheidung des Guten und Bösen unmöglich mache und die freie Willensbestimmung schlechthin ausschließe, sei z. B. der erregte Affekt wesentlich verschieden; wohl möge er ein mächtiger Trieb zur Tat sein, allein die Freiheit des Willens und die Erkenntnis der sittlichen Verwerflichkeit der Tat hebe er nicht auf.

Die Generalprokuratur hebt hervor, daß die Experten z. B. bezüglich der Konträrsexualen in der Regel ausdrücklich zugeben, das formale Bewußtsein der Unerlaubtheit homosexueller Geschlechtsakte gehe denselben nicht ab, ja für derlei Akte an unmündigen Personen oder solche, die mit Gewalt durchgesetzt werden, wären sie verantwortlich. Eben dies zeige aber zur Evidenz, daß von einem gänzlichen Beraubtsein der Vernunft im Sinne des § 2 *a*) St. G. bei ihnen keine Rede sein könne. Eine solche Annahme würde zu der Konsequenz führen, daß ein Konträrsexualer, falls er während eines der ihm zur Last gelegten Geschlechtsakte an seinem Unzuchtsgenossen einen Diebstahl begangen hätte, wohl für diesen,

nicht aber für den gleichzeitig begangenen Unzuchtsakt verantwortlich wäre. Eine solche partielle Unzurechnungsfähigkeit, nur nach einer bestimmten Seite des Strafrechtes hin, kenne das österr. Strafgesetz nicht. Seinen Geschlechtstrieb habe ein Konträrsexualer, sobald er in widernatürlicher Form auftrete, pflichtgemäß zu meistern, eventuell seiner Befriedigung gänzlich zu entsagen. Standen ihm in dieser Hinsicht weniger Hemmungsvorstellungen zur Seite (wie etwa dem Wilddiebe, der das Wild seiner subjektiven Anschauungsweise zufolge für res nullius hält, beim Wilddiebstahle), so könne dies nur bei der Strafbemessung seinen Einfluß üben. Auch normal veranlagte Individuen kämen in Lagen, in denen sie ihren Geschlechtstrieb zügeln müssen. Für Homosexuelle ein Privilegium zu schaffen, gehe nicht an; die konträrsexuale Geschlechtsempfindung möge als krankhafte Veranlagung, die den Verstand in gewissen Beziehungen abschwächt und bei etwaiger hypersexueller Erregung zu einer heftigen Gemütsbewegung führt, nach § 46, al. *a*) und *d*) St. G. strafmildernd wirken; einen Strafausschließungsgrund aber bilde sie, falls sie nicht mit allgemeiner Geistesgestörtheit einhergehe und aus diesem Grunde dem Bereiche des § 2 St. G. anheimfalle, nach unserem derzeit gültigen Strafgesetze nicht.

Als unwiderstehlicher Zwang im Sinne des § 2 könne nur entweder wirklich ausgeübte physische Gewalt oder Notstand (psychischer Zwang) in Betracht kommen. Der Notstand setze aber eine Kollision von Rechten voraus, von welchen das eine nur durch Aufopferung des anderen gerettet werden könne. Das zu rettende Rechtsgut müsse zudem das aufgeopferte an Wert namhaft überragen, denn immer handle es sich hier um eine bewußte Rechtsverletzung, die nur dann als gerechtfertigt angesehen werden könne, wenn durch sie eine noch schwerere Einbuße an Rechten vermieden werde. Nur dann könne von einem der absoluten Gewalt nahezu gleichstehenden psychischen Zwange gesprochen und er allein könne als „unwiderstehlicher“ im Sinne des § 2, lit. *g*) St. G. angesehen werden. Dies zeige insbesondere die historische Entwicklung dieses Begriffes im österreichischen Strafrechte. Die constitutio criminalis Theresiana spreche im § 5 von nicht widerstehlicher Gewalt, die Josephina textiere im § 5, al. *e*) „ein Zwang, eine unwiderstehliche Gewalt,“ erkläre also geradezu den Zwang als unwiderstehliche Gewalt. Den Ausdruck „unwiderstehlicher Zwang“ habe erst das

Strafgesetz vom Jahre 1803 aufgenommen; die Verhandlungen der Gesetzgebungskommission ergäben, daß nichts anderes darunter verstanden werden wollte, als wirkliche unüberwindliche Gewalt oder ihr gleichstehender psychologischer Zwang; auch der Kollision der Rechte gedenken diese Beratungen. Es verweist weiters die Generalprokuratur besonders in letzterer Zeit auf die zitierte Arbeit Rubers.

VII.

Stellt man die in den verschiedenen Entscheidungen des **obersten Gerichtshofes** enthaltenen Bemerkungen zum § 2 in systematischer Weise zusammen, so ergeben sich aus denselben folgende vom obersten Gerichtshofe vertretenen Grundsätze[1]) über die Zurechnungsfähigkeit:

Im allgemeinen:

1. Das Gesetz stellt [im Gegensatz zu § 2, lit. *a*)—*c*) St. G. B.] sub lit. *d*) und *g*) dieses Paragraphen Strafausschließungsgründe auf, die einen normalen Geisteszustand des Täters voraussetzen. § 2, lit. *a*) und § 2, lit. *g*) des St. G. B. schließen sich daher aus und enthält ein Urteil, welches beide Strafausschließungsgründe zur Anwendung bringt, einen Widerspruch.

2. Alle drei Strafausschließungsgründe des § 2, lit. *a*), *b*) und *c*) haben das Gemeinsame, daß der Täter seine Tat zu erkennen nicht in der Lage ist; er weiß nicht, was er tut, und darum fehlt es an einem Tatbestandselemente des Dolus, „dem Wissen".

3. Die Zurechnungsfähigkeit als Hauptbedingung zur Bestrafung eines Angeklagten ist eine Tatsache, nämlich jener Zustand der Seelenkräfte, welcher den Angeklagten vermögend macht, mit freiem Willen zu handeln und die Folgen seiner Handlung einzusehen.

4. Der Trieb allein aber macht noch nicht willensunfrei.

5. Nur dann kann auf seiten des Angeklagten von „Willensunfreiheit" gesprochen werden, wenn sein psychopathischer Zustand

[1]) Diese Grundsätze sind den Entscheidungen verschiedener Senate des obersten Gerichtshofes entnommen. Diese Entscheidungen liegen zeitlich oft durch Jahrzehnte auseinander. Es ist daher leicht erklärlich, daß sich zwischen diesen „Grundsätzen" Widersprüche finden lassen. Verfasser glaubte auf dieselben nicht erst ausdrücklich aufmerksam machen zu müssen.

zu Zwangsvorstellungen und infolge dieser zu Zwangshandlungen geführt hat, was jedoch das Vorhandensein einer geistigen Störung nach § 2, lit. *a*) bis *c*) St. G. B. voraussetzt.

6. Der Zustand der sogenannten verminderten Zurechnungsfähigkeit bildet nicht einen der im § 2 des St. G. B. bezeichneten Strafausschließungsgründe. Wohl ist die geistige Minderwertigkeit ein Defekt, sei es nun am Intellekte oder am sittlichen Gefühle oder an der Willenskraft, allein die Strafausschließungsgründe des § 2 *a*)—*c*) St. G. setzen mehr voraus.

Der Strafausschließungsgrund des § 2, lit. *a*).

1. Der § 2, lit. *a*) hat solche Menschen im Auge, welchen überhaupt jegliche Intelligenz mangelt, welchen das Bewußtsein ihres Tuns und Lassens zur Gänze mangelt, die also nicht wissen, was sie tun.

2. Der § 2, lit. *a*) hat solche Menschen im Auge, welche das Gute und Böse infolge ihrer geistigen Umnachtung nicht zu unterscheiden vermögen, welche die Strafbarkeit ihres Tuns zu erkennen nicht in der Lage sind und die Folgen ihres Tuns nicht einzusehen vermögen.

3. Voraussetzung des § 2, lit. *a*) ist eine eigentliche Geisteskrankheit, denn nur eine solche, welche auch den Intellekt des Täters derart getrübt hat, daß er das Verbotene seines Tuns nicht hätte erkennen können, wäre geeignet, den bösen Vorsatz auszuschließen und somit einen Strafausschließungsgrund zu bilden.

4. Das konträre Sexualempfinden als solches ist, wie aus den Gutachten der Sachverständigen sich ergibt, nicht als eine Geisteskrankheit im gewöhnlichen Sinne aufzufassen, vielmehr hat der Täter die formelle Einsicht in die Strafbarkeit seiner Handlungsweise, diese rein intellektuelle Erkenntnis wird jedoch von seinem Geschlechtstriebe verdrängt und er empfindet daher nicht, unrecht zu tun.

5. Es genügt aber nicht, daß der Täter nicht empfindet, unrecht zu tun, wenn er die formelle Einsicht in die Strafbarkeit seines Handelns hat.

6. Da die Homosexualität die Intellektsphäre nicht berührt, kann sie unter die Strafausschließungsgründe des § 2, lit. *a*)—*c*) nicht subsumiert werden.

7. Es bedarf gar nicht eines Eingehens auf die Frage, ob es eine partielle Geistesstörung gebe oder nicht, denn § 2 setzt voraus,

daß der Täter den Gebrauch der Vernunft überhaupt nicht besitzt; der Strafausschließungsgrund des § 2, lit. *a*) St. G. setzt eine vollständige Aufhebung des Vernunftgebrauches und eine Einstellung aller geistigen Funktionen voraus.

8. Eine Vergleichung der lit. *a*) mit den nachfolgenden Absätzen *b*) und *c*) desselben Paragraphes läßt deutlich erkennen, daß daselbst nur der alle Gebiete des Geisteslebens umfassenden vollen Aufhebung des Vernunftgebrauches schuldausschließende Wirkung zuerkannt wird. Das Gemeinsame der im § 2, lit. *a*), *b*) und *c*) aufgezählten Strafausschließungsgründe ist, daß die Tat bei aufgehobenem Bewußtsein begangen wird, das Wort „ganz" muß daher seiner natürlichen Bedeutung nach auch auf den Umfang der Vernunftlosigkeit bezogen werden.

9. Das Wort „ganz" im § 2, lit. *a*) bezieht sich nicht nur auf die Dauer, sondern auch auf den Umfang und die Intensität der Geistesstörung. Es hat die Bedeutung des „Allumfassenden".

10. Die Bestimmungen des § 2, lit. *a*), *b*) und *c*) St. G., nach ihrem Wortlaute und ihrem Zusammenhange aufgefaßt, ergeben, daß es sich in dem Falle des § 2, lit. *a*) und *b*) St. G. um eine, dem Grade nach gänzliche, absolute Vernunftlosigkeit handelt, während im Falle des § 2, lit. *c*) St. G. der Täter der Vernunft zwar nicht beraubt, deren Funktion jedoch vorübergehend eingestellt und das Bewußtsein des Handelnden insoweit getrübt ist, daß die Einsicht in die Außenwelt aufgehoben ist. In den beiden Fällen des § 2, lit. *a*) und *b*) St. G. ist die Aufhebung des Vernunftgebrauches eine völlige, gänzliche, dort aber eine fortdauernde, hier eine intermittierende. Das unterscheidende Merkmal bildet bloß das zeitliche Moment, und daraus erhellt, daß das Wort „ganz" im § 2, lit. *a*) St. G. [im Gegensatz zu „abwechselnd" im § 2, lit. *b*) St. G.] der Zeit und dem Grade nach zu verstehen ist.[1])

[1]) In einigen, allerdings sehr wenigen Fällen hat der oberste Gerichtshof der entgegengesetzten Anschauung Ausdruck gegeben und ausgesprochen:

1. Nach § 1 des St. G. B. werde zu jedem Verbrechen böser Vorsatz gefordert. Da dieser sich aus „Bewußtsein" und „Willen" zusammensetzte, so werde er und damit das Verbrechen undenkbar, sobald eines der beiden Momente hinwegfalle.

2. Im Falle des § 2, lit. *a*) St. G. sei es ein im Handelnden selbst

11. Die konträre Sexualempfindung ist eine krankhafte Veranlagung, welche den Verstand in gewissen Beziehungen abschwächt und bei etwaiger hypersexueller Erregung zu heftigen Gemütsbewegungen führt, nach § 46 *c*) und *d*) St. G. strafmildernd wirken kann, einen Strafausschließungsgrund bedeutet sie aber nicht, falls sie nicht mit allgemeiner Geistesgestörtheit einhergeht und aus diesem Grunde dem Bereiche des § 2 St. G. anheimfällt.

Der Strafausschließungsgrund nach § 2, lit. *b*).

Der Unterschied zwischen der sub § 2 *a*) und der sub § 2 *b*) bezeichneten Geistesstörung liegt bloß in der Dauer derselben; auch

---

liegender, innerlicher Faktor, nämlich seine krankhafte psychische Veranlagung, welche entweder den Gebrauch des Intellektes oder die freie Willensbestimmung oder beide zugleich ausschließt. Infolge krankhafter Veranlagung können die geistigen Funktionen auch nur nach der einen oder anderen Seite ausgeschaltet sein wenn nämlich der Angeklagte zwar das Strafbare seines Tuns einsieht, aber in seiner Willensfreiheit beeinträchtigt ist. Daß aber auch ein solcher partieller Defekt als vollständige Beraubung des Vernunftgebrauches im Sinne des § 2, lit. *a*) St. G. anzusehen sei, ergebe folgende Erwägung:

Der normale Gebrauch der Vernunft werde nur durch das harmonische Zusammenwirken gesunden Intellektes (Bewußtseins) und freien Willens ermittelt. Werde einer dieser Faktoren infolge geistiger Erkrankung in seinen Funktionen gestört und gehemmt, so sei es klar, daß von einem Vernunftgebrauche nicht mehr die Rede sein könne.

Ferner läßt sich aus dem Gegensatze zwischen § 2, lit. *a)* und § 2 lit. *b)* und *c)* St. G. ableiten, daß das Wort „ganz" im § 2, lit. *a)* St. G. sich nur auf die Dauer, nicht aber auf den Umfang der Geistesstörung bezieht. Es ist demnach auch derjenige der Vernunft ganz beraubt, dessen Geisteszustand eine normale, richtige Überlegung oder die freie Willensbestimmung bloß in einer bestimmten Richtung, in dieser aber dauernd ausschließt.

Wurde nun z. B. bezüglich eines Angeklagten festgestellt, daß er, so oft die Befriedigung des Geschlechtstriebes für ihn in Frage komme, hinsichtlich der Art dieser Befriedigung vermöge seiner perversen Anlage in seiner freien Willensbestimmung beeinträchtigt sei, wenngleich er das Strafbare seiner Handlungsweise einzusehen vermöge, und hat ihn auf dieser Grundlage das Urteil als des Vernunftgebrauches ganz beraubt angesehen und nach § 2, lit. *a)* St. G. straflos gestellt, so könne darin vom obersten Gerichtshofe eine unrichtige Gesetzesanwendung nicht gefunden werden.

lit. *b*) setzt eine, jedoch nur vorübergehende „gänzliche Aufhebung des Intellekts" voraus, ein sogenanntes transitorisches Irresein und Tatbegehung während der Sinnenverrückung.

Der Strafausschließungsgrund nach § 2, lit. *c*).

1. Die Sinnenverwirrung nach § 2 *c*) bedeutet die vorübergehende Aufhebung des Bewußtseins eines sonst geistig nicht gestörten Individuums.

2. Nur ein das Bewußtsein aufhebender Zustand kann den Strafausschließungsgrund nach § 2 *c*) bilden.

3. Die Sinnenverwirrung muß als gänzliche Aufhebung des Bewußtseins auftreten, soll sie als Strafausschließungsgrund wirken. Denn nur dann kann von der Unmöglichkeit, das Unerlaubte des Tuns zu erkennen und danach das Handeln zu bestimmen, die Rede sein.

4. Nicht aber genügt ein Seelenzustand der Gemütszerrüttung, eine Trübung des Bewußtseins oder Verstandes durch die (z. B. durch den Geburtsakt hervorgerufene) physische und psychische Depression. Weder eine solche Bewußtseinstrübung noch auch der (z. B. durch den Geburtsakt) etwa hervorgerufene Affekt vermag den Strafausschließungsgrund des § 2 lit. *c*) zu bilden.

5. Angst, Überraschung und Verwirrung, insoferne letztere nicht zu einer das Bewußtsein aufhebenden, vorübergehenden Sinnenverwirrung sich erhebt, sind wohl schuldmildernde Affekte, aber keine Strafausschließungsgründe.

6. Erinnert sich der Täter seiner Tat und ist er sich aller Begleitumstände bewußt, so liegt keine Sinnenverwirrung vor.

7. Jedermann ist sittlich und rechtlich verpflichtet, seine Leidenschaften zu beherrschen und bildet die Leidenschaft als Trieb zu einem Verbrechen keinen Strafausschließungsgrund; es wäre denn, daß besondere Umstände, wie etwa ein krankhafter Geisteszustand, den Antrieb der Leidenschaft zu einem individuell unwiderstehlichen gestalten. Eine Erregung, welche sich weder bis zu einer das Bewußtsein aufhebenden Sinnenverwirrung (§ 2 lit. *c*) St. G.) steigert, noch die Freiheit des Willens aufhebt (§ 2 lit. *g*), erscheint nicht geeignet, als Strafausschließungsgrund zu wirken.

Der Strafausschließungsgrund nach § 2 lit. *g*).

1. Der Strafausschließungsgrund des § 2 lit. *g*) unterscheidet sich von dem Strafausschließungsgrunde des § 2 lit. *a*) dadurch, daß

letzterer einen Verstandesdefekt voraussetzt, während ersterer von einem speziellen Willensdefekte handelt. Die Geistesgestörtheit ist ein „Intelligenzdefekt", der unwiderstehliche Zwang ist ein „Willensdefekt".

2. Nicht jede Willensunfreiheit fällt jedoch unter § 2 lit. *g)*.

3. § 2 lit. *g)* setzt einen geistig normalen Zustand des Täters voraus.

4. Das Vorhandensein von Zwangsvorstellungen, die zu Zwangshandlungen führen, ist eben nur eine Begleiterscheinung des Irreseins, setzt daher eine Geistesstörung nach § 2 lit. *a)—c)* voraus. Mag daher auch bei Perversion des Geschlechtstriebes das Vorkommen von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen nicht schlechthin auszuschließen sein, so könnte dies eben immer nur als Folge eines psychopathischen Zustandes in Betracht kommen. Die Begriffe geistiger Störung und unwiderstehlichen Zwanges dürfen aber nicht konfundiert werden.

5. Unwiderstehlicher Zwang ist ein streng juristischer Begriff; nach § 2 lit. *g)* St. G. wird die Strafbarkeit einer Tat ausgeschlossen, wenn auf ein geistig normales Individuum von außen her ein, sei es physischer oder psychischer, Zwang ausgeübt wird, der zwar seinen Intellekt unberührt läßt, hingegen die freie Willensbestimmung ausschaltet und es hiedurch veranlaßt, eine objektiv strafbare Handlung als das kleinere von zwei Übeln zu wählen.

6. Der psychische Zwang ist mit dem sogenannten Notstande identisch. Dieser aber setzt eben eine Kollision von Rechten voraus, von denen das eine nur durch Aufopferung des anderen gerettet werden kann. Zu untersuchen, ob und welches gleichwertige Rechtsgut durch die Straftat gerettet werden sollte, steht nur dem Richter, nicht aber dem Experten zu, denn § 2 lit. *g)* setzt ein geistig normales Individuum als handelndes Subjekt voraus.

7. Das handelnde Subjekt muß, soll von einem Notstandsrechte die Rede sein können, sich dessen bewußt sein, daß es ein der Gefahr der Verletzung ausgesetztes Rechtsgut nur dadurch retten kann, daß es ein anderes, dasselbe an Wert nicht etwa übersteigendes Rechtsgut absichtlich verletzt.

VIII.

Wieder drängt sich uns die Frage auf, wie angesichts der Stilisierung des § 2 St. G. B. diejenigen psychopathischen Zustände zu behandeln sind, welche eine effektive, die Zurechnungsfähigkeit des Beschuldigten aufhebende Geistesstörung darstellen, bei welchen aber wie z. B. beim Paranoiker nicht von einer im Sinne der obigen Ausführungen „gänzlichen Beraubung des Gebrauches der Vernunft" gesprochen werden kann?

Bis zum heutigen Tage wurde diese schwierige Interpretationsfrage dadurch umgangen, daß in der Praxis nicht der Richter, sondern der Experte die Frage beantwortete, ob der Beschuldigte des Gebrauches der Vernunft gänzlich beraubt sei oder an abwechselnder Sinnenverrückung oder an Sinnenverwirrung leide. Die Experten aber bezeichneten z. B. einen Paranoiker unbekümmert um die oberstgerichtliche Interpretation des § 2 lit. *a)* St. G. B. als einen des Gebrauches der Vernunft ganz Beraubten.

Die Experten erklären aber insbesonders in letzterer Zeit häufig, sich auf diejenigen Antworten beschränken zu wollen, welche sie nach § 134 des St. P. O. geben müssen. Sie werden z. B. bei einem Paranoiker die Diagnose „Paranoia" stellen, die Tatsachen zusammenstellen, welche ihnen für die Symptomatologie und Diagnose dieser Erkrankung von Belang scheinen, die Bedeutung dieser Tatsachen einzeln und im Zusammenhange darstellen, das Wesen der Paranoia theoretisch erörtern und den Einfluß dieser Erkrankung auf das Vorstellungsleben, die Triebe und Handlungen des Beschuldigten zeigen und schließlich sich über den Grad bezw. das Stadium der Erkrankung äußern. Eine Relation dieser Ergebnisse ihrer Untersuchung mit dem Strafgesetze werden sie nicht herstellen und es dem Richter überlassen den Strafausschließungsgrund zu wählen, der seiner Meinung nach dieser Diagnose entspreche.

Nehmen wir nun an, dieser Paranoiker sei ein akademischer Lehrer, habe am Tage und nach dem Tage eines von ihm gegen einen vermeintlichen Verfolger ausgeführten Attentates seine Vorlesungen gehalten, habe das Attentat seit Wochen sorgfältig vorbereitet, erweise sich in der strafgerichtlichen Untersuchung und bei der Hauptverhandlung als ein schlagfertiger, gewandter und geistreicher Mann. Nach welchem Absatze des § 2 des St. G. B. soll der Richter, dem der Experte nicht aus der Verlegenheit helfen

will, diesen Mann, der doch gewiß an einer Geistesstörung leidet, durch welche seine Zurechnungsfähigkeit aufgehoben ist, freisprechen?

§ 2 lit. *b), c)* und *g)* käme überhaupt nicht in Frage, und den § 2 lit *a)* wird der Richter sich anzuwenden wahrscheinlich scheuen, da ein sein wissenschaftliches Fach beherrschender Lehrer, der sich mit Geschick verteidigt und „kein unvernünftiges Wort spricht", nach des Richters Anschauungen doch nicht als ein „des Gebrauches der Vernunft ganz Beraubter" bezeichnet werden könne.

Dieses Beispiel zeigt am besten, daß nach dem Wortlaute des Gesetzes eine große Anzahl von effektiv geisteskranken[1]) Individuen, die gegenwärtig nicht bloß nach dem bei uns, sondern auch nach dem anderwärts geltenden Gebrauche von der strafrechtlichen Verantwortung frei erklärt werden, verurteilt werden müßte, während der § 2 lit. *a)* unseres Strafgesetzes nur auf Personen Anwendung fände, die sich ohnehin in diesem Zustande selten noch in Freiheit befinden und selbst dann nur selten noch kriminell werden.

Die Psychiater[2]) erklären bereits nachdrücklichst, „mit dem Wortlaute des § 2 sei überhaupt nichts mehr anzufangen", und auch die Kriminalisten[3]) leugnen nicht, daß „der Versuch des St. G. B. in § 2 *a), b), c)* und teilweise auch *g)*, psychologische Kriterien der Geisteskrankheit im Anschlusse an die zur Zeit der Kodifikation herrschende philosophische Terminologie aufzustellen", „durch die Entwicklung der Psychiatrie als selbständiger Wissenschaft vollständig überholt sei".

Der „animus novandi" ist demnach allseits vorhanden. Hoffentlich folgt nunmehr dem guten Willen bald die Tat.

---

[1]) Um Mißverständnisse zu vermeiden, betone ich ausdrücklich, daß ich die Konträrsexualen, über deren „psychiatrische Qualifikation" Einigkeit noch nicht herrscht, bei diesen Erwägungen überhaupt nicht in Betracht gezogen habe.

[2]) Vgl. Wagner v. Jauregg. a. a. O.

[3]) Vgl. Lammasch, Grundriß des Strafrechts; 2. Aufl. Leipzig 1902. („Grundrisse des österreichischen Rechtes" II. Bd. 4. Abteilung.)

Referate.

Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart: Die nervösen Erkrankungen der Harnröhre und der Blase. Aus „Handbuch der Urologie“, herausgegeben von A. v. Frisch und O. Zuckerkandl. — Wien, 1904 (Alfred Hölder).

Die vorliegende monographische Abhandlung bringt im Rahmen des urologischen Gesamtwerkes eine detaillierte Übersicht über das obige Thema, um dessen Erforschung sich der Verfasser bekanntlich so grundlegende Verdienste erworben hat und zu dessen Bearbeitung kaum jemand in gleichem Maße berufen sein dürfte als gerade er; denn unter den deutschen Autoren wenigstens findet sich wohl keiner, der auf diesem Gebiete so weitausgreifend, vielseitig und umfassend gearbeitet hätte, keiner, dem unser Wissen auf diesem Gebiete eine solch nachhaltige Förderung von allen Gesichtspunkten aus zu verdanken hätte, als v. Frankl-Hochwart.

An die physiologische Einleitung, innerhalb derer insbesondere die Abschnitte über den intravesikalen Druck, den Harndrang und den Blasenverschluß unser Interesse fesseln und in deren Rahmen auch die Frage der Nervenversorgung, resp. Innervation eingehender erörtert wird, schließt sich zunächst ein Kapitel über die allgemeine Symptomatologie. Innerhalb dieses werden die Anomalien des Harndrangs, die nervösen Dysurien, die Harnretention und die nervöse Inkontinenz besprochen und hie und da kasuistische Mitteilungen aus der reichen Erfahrung des Verfassers eingeflochten; für den praktischen Nerven- und Irrenarzt werden die Auseinandersetzungen über das zur Zeit in der Praxis noch relativ wenig gewürdigte Symptom der ausdrückbaren Blase von besonderem Interesse sein; auch die Veränderungen in der Blase bei nervösen Störungen finden Berücksichtigung. Der sodann folgende große Abschnitt ist der speziellen Symptomatologie gewidmet. Nur einzelne Punkte aus den zahlreichen interessanten und lehrreichen Erörterungen seien hier herausgegriffen, und es sei z. B. verwiesen auf die Ausführungen über das Zusammenvorkommen spinaler mit lokal (Lithiasis!) bedingten Blasenstörungen und über die Blasenstörungen bei multipler Sklerose; die zerebral bedingten Anomalien der Blasentätigkeit, deren Erforschung be-

kanntlich wesentlich erst in die letzten Jahre zurückdatiert und um die Autoren der Wiener Schule sich besondere Verdienste erworben haben, werden gleichfalls entsprechend gewürdigt; von speziellem Interesse sind da jene bei freiem Sensorium (relativ häufig bei Hirngeschwülsten); v. Frankl schließt sich in vielen Punkten den bekannten, von v. Czyhlarz und Marburg formulierten Sätzen an; speziell das subkortikale Zustandekommen von Funktionsanomalien scheint sichergestellt (corpus striatum nach v. Czyhlarz-Marburg); die Frage nach der Existenz echter peripherer Blasenstörungen hingegen muß zur Zeit noch offen gelassen werden. — Den praktisch so wichtigen Störungen auf Grund von Neurosen wird ein breiter Raum gewährt. Das Schlußkapitel ist der Therapie der nervösen Blasenstörungen gewidmet; recht beherzigenswert ist da u. a. wohl die Mahnung des Verfassers, bei Tabischen nicht allzuviel zu katheterisieren (was wohl nicht minder bezüglich der Paralyse Geltung hat; d. Ref.); es gibt eine Reihe von Auskunftsmitteln, um über das Übermaß in dieser Hinsicht hinwegzukommen, so zuweilen die Blasenexpression, deren Indikationen Verfasser schon früher beleuchtete. Bemerkenswert scheint ferner, daß v. Frankl die Gersunysche Vaselininjektion für gewisse Formen weiblicher Inkontinenz als aussichtsreich ansieht; auf die praktisch so wichtige Enuresis infantium wird ganz besonders eingegangen; es sei hier nur erwähnt, daß Verfasser dem Sondierungs- und Dehnungsverfahren nicht sonderlich das Wort redet; er benützt von den lokalen Behandlungsmethoden vorwiegend die Elektrotherapie.

Es bedarf erst keines Hinweises, daß allenthalben auch die neueste Literatur eingehend berücksichtigt wird.

Die Monographie reiht sich den bisherigen grundlegenden Werken des Verfassers über diesen Gegenstand als neues ebenbürtiges Glied an. Erwin Stransky.

Drastich: Leitfaden des Verfahrens bei Geisteskrankheiten und zweifelhaften Geisteszuständen für Militärärzte. Wien 1904. Verlag von Josef Šafář.

In der vorliegenden Arbeit ist Verfasser bemüht, die Erfahrungen der psychiatrischen Wissenschaft in einer dem Zwecke durchaus angepaßten Art den Militärärzten zugänglich zu machen; es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Stellung des Psychiaters in Militärangelegenheiten mancherlei Besonderheiten mit sich bringt, die auch eine spezielle Bearbeitung vollkommen gerechtfertigt erscheinen lassen. Mit der Herausgabe dieses Leitfadens hat Verfasser einem entschieden vorhandenen Bedürfnisse abgeholfen; die reichen Erfahrungen, welche er als Chefarzt der psychiatrischen Abteilung des Garnisonsspitales I in Wien zu sammeln Gelegenheit hatte, hat Verfasser in höchst instruktiver Weise nutzbar gemacht. Er behandelt in einem allgemeinen Teil übersichtlich dargestellt eine Reihe

von Verordnungen, die sich auf die Internierung, Überwachung, Beobachtung und Begutachtung, Entlassung etc. beziehen, wobei er überall Anlaß nimmt, praktische Ratschläge beizugeben. In dem zweiten umfangreicheren speziellen Teil ist wohl alles enthalten, was zur Orientierung, insbesondere auf diagnostischem Gebiete irgend dienlich ist. Auch hier unterläßt Verfasser nie, gerade auf die Bedeutung der verschiedenen Abweichungen und Störungen, auf gewisse Vorsichten bei Konstatierung derselben, auf ihre forensische Würdigung besonders aufmerksam zu machen. — Die klare Diktion, die übersichtliche Anordnung des Stoffes, die stetige Bedachtnahme auf die Erfordernisse der Praxis unter Anlehnung an die neuesten Errungenschaften der psychiatrischen Diagnostik werden jeden Facharzt zur Überzeugung bringen, daß Verfasser seine dankenswerte Aufgabe in jeder Richtung auch erfüllt hat. F.

W. Weygandt: Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien. Halle a. S. Verlag von Karl Marhold. 1905.

In dieser sehr lesenswerten Studie bringt Verfasser an der Hand zweier sehr interessanter, von ihm eingehend beobachteter Fälle eine historische Darstellung der bisherigen Anschauungen über das sogenannte induzierte Irresein, verarbeitet diese eingehend unter Berücksichtigung der maßgebenden Literatur und gelangt unter streng psychologischer Analyse des einschlägigen Materials zu folgenden beachtenswerten Schlußsätzen: 1. Es gibt eine Form der psychischen Übertragung, wobei durch den Einfluß eines Geisteskranken eine zweite, in der Umgebung lebende Person, die keineswegs in gleicher Weise wie die primäre belastet ist, ebenfalls unter ähnlichen Symptomen geistig erkrankt; die hieher gehörigen Fälle gehören zu den Seltenheiten und kommen am ehesten bei eng zusammenlebenden Personen, wie Ehepaaren, vor. 2. Eine Gruppe, die „auslösende" psychische Beeinflussung, findet sich häufiger; dabei handelt es sich um disponierte Individuen, die unter dem Einflusse des primär Erkrankten alsbald ähnliche Störungen aufweisen wie jener. Hieher gehören besonders Fälle ähnlicher oder zeitlich nahestehender Erkrankungen von Geschwistern, u. a. auch die Schul- und Klosterepidemien auf hysterischer Basis. 3. Eine praktisch minder wichtige Gruppe: Einpflanzung psychopathischer Züge von einem Geisteskranken in die Krankheitsäußerungen eines anderen. 4. Eine wichtigere Gruppe, bei der es sich um einen von einem Geisteskranken ausgehenden psychopathologischen Einfluß auf geistig Gesunde handelt, ohne daß diese hiebei an einer Psychose im klinischen Sinne erkranken würden, während sie allerdings einzelne Züge annehmen, von denen sie unter anderen Umständen frei geblieben wären. In dieser letzten Gruppe liegt nach Weygandt auch die soziale Gefahr einer psychischen Epidemie. F.

Erinnerung an Theodor Meynert.

Als vor nunmehr 13 Jahren der große Forscher und Denker Theodor Meynert, der originelle Pfadfinder in dem verwickelten Bau des menschlichen Gehirnes, einer der Mitbegründer der modernen klinischen Psychiatrie, noch inmitten seiner Schaffenskraft sein Auge für immer schloß, ergriff die medizinische Welt tiefe Trauer; war man sich doch bewußt, welch bedeutenden Verlust die Wissenschaft mit dem Hingange dieses genialen Forschers erlitten! Seine großen Verdienste um sie sind dauernd.

Schon damals hat vor allen Nothnagel in einem vor seinen Hörern gehaltenen Nachruf nicht nur die hohe Bedeutung Meynerts als Gelehrten und Forschers, sondern auch dessen künstlerische Eigenheiten mit beredten Worten zum Ausdruck gebracht und auf das feine Zusammenwirken wissenschaftlicher Begabung und künstlerischen Empfindens besonders aufmerksam gemacht.

In der Tat! wem es beschieden war, Meynerts Persönlichkeit näher kennen zu lernen, der konnte sehr bald Gelegenheit haben, nicht nur durchdringenden Verstand und geniale Konzeption, sondern auch umfassendes literarisches Wissen, Originalität in Ausdrucksweise und Stil, eine gewisse Geneigtheit zur Satire an ihm zu bewundern.

Neben seiner hervorragenden Beanlagung hatten bei Meynert zweifellos auch günstige Umstände, die von früher Jugend an auf ihn einwirkten, musikalische Begabung der Mutter, schriftstellerisches Talent des Vaters, zur Ausgestaltung und Erweiterung der Individualität des Sohnes den Grund gelegt.

Mit großem Interesse und tiefem Verständnis trat er denn auch an kritische Betrachtungen hervorragender Kunstwerke heran, stets selbständig die Eindrücke verarbeitend und den Gedanken des Künstlers, den Ausdruck der von ihm geschaffenen Gestalten scharf erfassend und aufklärend. Bei seiner entschieden künstlerischen Veranlagung kann es nicht wundernehmen, daß Meynert auch den Drang in sich fühlte, jeweiligen Stimmungen und Einfällen in Gedichten Ausdruck zu geben. Von dieser Seite ist Meynert weiteren Kreisen allerdings nur wenig bekannt, wenn auch einzelne seiner Dichtungen noch bei seinen Lebzeiten in den Jahrbüchern „Dioskuren" veröffentlicht wurden. Zu um so größerem Danke sind wir seiner Tochter, Frau Dora v. Stockert-Meynert, verpflichtet, die vor kurzem eine Sammlung der Gedichte von Theodor Meynert im Verlage von Wilhelm Braumüller erscheinen ließ. — Ein Zufall fügt es, daß vor genau 40 Jahren Meynert die Stelle eines Sekundararztes in der Wiener Irrenanstalt übernahm und seine Habilitationsschrift zur Erlangung der Dozentur verfaßte. Mit pietätvollen Worten leitet Dora v. Stockert-Meynert das erschienene Bändchen ein; sie enthalten in lapidarer Kürze alles, was sein Erscheinen rechtfertigt: „Nicht um deinen Lorbeer mit dem Kranze des Dich-

ters zu einen, soll dieses Buch in die Welt gehen, teuerer Vater! Du gabst ihr dein Bestes als Forscher. Nur daß sie erkenne, wie tief dein Geist von Poesie erfüllt war, der aus rätselvollen Schachten der Natur Wahrheit ans Licht holte, um der Menschheit zu dienen, und dich wiederfinde in deinem dichterischen Schaffen als edlen Denker und Philosophen."

In der Tat spiegelt sich in vielen Dichtungen Meynerts sein von mancherlei Fügungen des Schicksals berührtes Innere wider; sie bringen uns den Forscher auch von seiner menschlichen Seite näher und ergänzen uns das Bild seiner psychischen Persönlichkeit in wirksamster Weise.

Wir lernen in ihnen Meynert, der in gesellschaftlichen Verkehr gerne zu sarkastischen Wendungen hinneigte, auch als zartbesaiteten Dichter kennen, der die tiefen Regungen seines Gemütes — der Natur ablauschend — in Strophen edelster Fassung wiederzugeben vermochte. Es möge hier gestattet sein, einige solcher, der Tochter Dora zugedachten Verse wiederzugeben:

Die Knospe derer, die dich keimend trug,
Dir Seele lieh, vom Urschlaf zum Erwachen,
Ihr gleichest du, mein Kind, in jedem Zug,
Im holden Blick — Bewegung — Leid und Lachen.

Ich sah nur ihr gereiftes Bild allein,
Nicht ihrer Kindheit Bild! — Sollst du mir zeigen,
In dir belebt, mein Kind, ihr frühres Sein?
Gestaltung, in entfernter Zeit ihr eigen?

Von der Naturkraft Zauberschein umwebt,
Sah ich Vergangnes sich mit Zukunft einen —
Durch Spaltung tief verborgnen Keims belebt,
Ein Wesen zweimal in der Zeit erscheinen!...

Besonders fein gedacht ist das folgende, etwas pessimistisch angehauchte Gedicht: „Verwandelt."

Als Knabe lehnte sinnend ich an Säulen
Und sah der Wolken flücht'gen Schwarm enteilen.
Vergehen müssen dir die Dunstgestalten,
So meint' ich, doch die Säulen halten.

Die Freunde hab' ich froh und stolz verglichen
Mit jenen Säulen, die nicht wankten, wichen,
Und mit dem Wolkenheer im Lichtgefilde
Der Jugendträume flatternde Gebilde.

Doch seh' ich jene, Stein um Stein verstreuet,
Den Wolkenflug von Tag zu Tag erneuet;
Die Freunde mir, ein Jugendtraum, zerstieben,
Der Jugendtraum nur ist mir Freund geblieben.

Sein umfassender Geist ließ ihn nicht innerhalb enger Grenzen tätig sein; so zog er als Kenner historischer Persönlichkeiten auch solche in den Bereich seiner Dichtung; ein Freund horazischer Dichtungen, empfand er lebhaftes Interesse daran, einzelne Oden des Horaz metrisch zu übertragen.

Mag auch die Sprache Meynerts in seinen Gedichten nicht immer leicht zu durchdringen sein, wie ja auch der Aufbau seiner Reden durch oft lange Perioden, inzwischen eingestreute, blitzartig auftauchende Gedanken die Überschaulichkeit und das Verständnis dem Uneingeweihten mancherlei Schwierigkeiten bereitete, so wird der Wert und die Bedeutung seiner Dichtungen als individueller Entäußerungen eines ernsten Forschers hiedurch gewiß nicht beeinträchtigt und wird das erschienene Bändchen jedem Freunde und Schätzer dieses von idealem Streben erfüllt gewesenen Mannes willkommen sein. F.

Über familiäre Geisteskrankheiten.

Von

Privatdozent **Dr. Ernst Bischoff.**

Wir kennen gegenwärtig schon eine größere Zahl von organischen und funktionellen Nervenkrankheiten, welche mehrere oder alle Glieder einer Familie zu ergreifen pflegen und daher als familiäre Erkrankungen bezeichnet werden. Als Beispiele seien die Friedreichsche Ataxie, die Heredo-ataxie cerebelleuse, die familiäre Form der spastischen Spinalparalyse, der progressiven Muskelatrophie spinalen Ursprunges, die amaurotic family idiocy von Sachs, die Huntingtonsche Chorea und die Myotonia congenita genannt. Das, was wir über die anatomische Grundlage jeder dieser Erkrankungen wissen, genügt, um den Nachweis zu führen, daß der gesamte Nervenapparat derartigen Erkrankungen zugänglich ist und daß auch das Großhirn Sitz familiärer Erkrankungen sein kann. Es ist nun aber sehr auffallend, daß über das familiäre, auf erblicher Anlage beruhende Auftreten von Geisteskrankheiten relativ nur wenig bekannt geworden ist. Es ist allerdings eine ziemlich große Zahl von psychischen Erkrankungen ganzer Familien beobachtet und beschrieben worden, dieselben stellen aber zum größten Teile zweifellos Beispiele des induzierten Irreseins dar und können nicht als Äquivalent der erblichen Nervenkrankheiten angesehen werden. Sie zeigen im Gegenteile häufig, daß trotz der zweifellos vorhandenen psychopathischen Disposition die Gelegenheitsursache der Suggestion durch das zuerst erkrankte Familienglied nicht imstande ist, in den sekundär erkrankten Personen eine vollkommen ausgebildete und selbständige Psychose zur Entwicklung zu bringen, daß vielmehr die sekundär erkrankten Personen wieder genesen, sobald sie dem suggestiven Einflusse durch den zuerst Erkrankten entzogen sind. Sie unterscheiden sich ferner darin von den familiären Nervenkrankheiten, daß die einzelnen Familienglieder nicht das typische Auftreten gleicher Symptome in

dem gleichen Lebensalter aufweisen, welches für die familiären Nervenkrankheiten charakteristisch ist. Wenn wir aber von den familiären Nervenkrankheiten ausgehen, können wir schon nachweisen, daß auch auf psychischem Gebiete Erkrankungen auftreten können, welche mit dem induzierten Irresein nichts zu tun haben, welche verbunden mit nervösen Krankheitssymptomen bei einigen oder allen Gliedern einer Familie in dem gleichen Alter selbständig und gleichartig wiederkehren und daher als familiäre Geisteskrankheiten definiert werden müssen. Allerdings sind das ausschließlich Erkrankungen an Demenz und sie sind, wie bekannt, bei der spastischen Spinalparalyse, bei der amaurotischen Idiotie und in leichterem Grade bei der Huntingtonschen Chorea regelmäßig beobachtet worden. In allen diesen Fällen handelt es sich um rein endogene Erkrankungen, bei welchen sowohl die Symptome von seiten des Nervensystemes, wie die Abnahme der Geisteskräfte ohne äußeren Anlaß in einem bestimmten Alter beginnen und unbeeinflußt von exogenen Momenten bis zur Höhe des Krankheitsbildes ansteigen. Gleichartige Verhältnisse sind bei endogenen Psychosen bisher nur selten beobachtet worden. Die Beschreibung einer Familie, in welcher sämtliche Glieder einer Generation an der gleichen Psychose unabhängig voneinander erkrankt wären, konnte ich in der Literatur überhaupt nicht auffinden. Nur in mehreren der mitgeteilten Fälle von Zwillingsirresein lagen Verhältnisse vor, welche die Deutung zulassen, daß endogene, ererbte Momente die Hauptursache der Erkrankung bei beiden Zwillingen gewesen sein dürfte. Häufig ist aber, wie Euphrat[1]) nachgewiesen hat, das Zwillingsirresein der folie à deux anzureihen und erkrankt der eine der Zwillinge spontan, der andere aber sekundär; die Erkrankung des letzteren ist induziert und die Folge der suggestiven Beeinflussung durch den primär erkrankten Zwilling, wobei die meist bei Zwillingen vorhandene Ähnlichkeit ihrer geistigen Anlagen begünstigend wirkt. Die Frage, ob es eine spezifische erbliche Veranlagung zu einer bestimmten Psychose gibt, kann in positivem Sinne nur dann entschieden werden, wenn sich Fälle finden, in welchen der suggestive Einfluß ausgeschlossen werden kann, wenn mehrere Glieder einer Familie getrennt voneinander, eventuell

[1]) Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie B. 44, p. 194.

innerhalb großer Zeitintervalle an gleichartigen Psychosen endogenen Ursprunges erkranken. Solche Fälle scheinen relativ sehr selten zu sein. Einer Mitteilung Jungs[1]) ist zu entnehmen, daß in einigen Fällen Geschwister, welche räumlich getrennt waren, in längeren Intervallen an ähnlichen Psychosen erkrankten. Wenn auch nicht nachgewiesen werden kann, daß die Erkrankung des zuerst Erkrankten in diesen Fällen ohne jeden psychischen Einfluß auf den später Erkrankten geblieben wäre, scheint es mir nicht erlaubt, diesen Einfluß als Hauptursache der Erkrankung zu bezeichnen, da ja der persönliche Kontakt, welcher für eine wirksame Induktion erforderlich ist, nicht stattgefunden hat. Wenn man auch der Gemütsaffektion, welche die Nachricht von der Erkrankung des einen der Geschwister bei dem anderen erzeugt hat, die Rolle des auslösenden Momentes zuschreiben will, so muß man doch die Gleichartigkeit des Krankheitsbildes auf eine gleichartige ererbte Geistesbeschaffenheit zurückführen.

Daß die Heredität nicht nur im Sinne einer allgemeinen Disposition zu geistigen Erkrankungen wirksam ist, sondern nicht gar selten in dem Auftreten der gleichen geistigen Erkrankung in mehreren Generationen einer Familie zum Ausdrucke kommt, hat aber erst vor einigen Jahren Vorster[2]) nachgewiesen. Seine Untersuchungen haben ergeben, daß das manisch-depressive Irresein sowie die Dementia praecox (Kraepelin) in mehreren Generationen einer Familie wiederkehren können und daß die Deszendenten in der Regel derselben Krankheit verfallen, an welcher die Aszendenten gelitten haben; in keinem Falle sah er das manisch-depressive Irresein und die Dementia praecox in einer Familie abwechselnd auftreten. Diese Feststellung ist für die Frage der Erblichkeit von Geisteskrankheiten von großer Wichtigkeit, denn trotzdem Sioli[3]) schon viel früher versucht hatte den Nachweis zu führen, daß den Psychosen im allgemeinen die Tendenz innewohne, sich in gleicher Form zu vererben (welche Tendenz allerdings nur unter gewissen äußeren Bedingungen deutlich werde), ist später ziemlich allgemein die Lehre von dem Polymorphismus oder der Transformation aufgestellt worden, welche sagt, daß sich verschiedene geistige und nervöse Erkrankungsformen in der erblichen Übertragung gleichsam

[1]) Allg. Zeitsch. f. Psych. B. 21, p. 574.
[2]) Monatschr. f. Psych. 1901, p. 161, 301, 367.
[3]) Archiv f. Ps. B. 16.

als Äquivalente vertreten können und wurde daraus geschlossen, daß allen diesen erblichen Erkrankungen gewisse nervöse Abnormitäten zugrunde liegen. Es ist klar, daß mit der Annahme dieser Lehre der Forschung bezüglich der Erblichkeit der Psychosen die feste Grundlage entzogen war, daß sie nun den Zusammenhang mit der exakten Wissenschaft verloren hatte. Denn Vererbung ist überall das Wiederauftreten bestimmter Eigenschaften der Aszendenz in der Deszendenz und wenn die Nachkommen eines Geistes- oder Nervenkranken an anders gearteten Erkrankungen leiden, dürfen diese Erkrankungen nicht als ererbt bezeichnet werden. Erblich übertragen kann in diesen Fällen nur eine nicht näher zu erforschende Disposition zu geistiger oder nervöser Erkrankung, eine Minderwertigkeit, geringere Widerstandsfähigkeit des Nervensystemes sein. Mit diesem ganz allgemeinen Begriffe läßt sich aber weder in der Detailforschung noch in statistischen Arbeiten eine brauchbare Förderung der Erblichkeitsfrage erreichen. So sehen wir, daß seit der Aufstellung der Lehre von der erblichen Transformation wohl eine ganze Reihe hypothetischer Gesetze der Erblichkeit aufgestellt und verworfen wurden, daß aber eine Aufklärung der fraglichen Verhältnisse keineswegs erfolgt ist, daß im Gegenteile die Ansichten der einzelnen Forscher um so mehr auseinandergingen, je mehr die Untersuchungen sich ausdehnten. Es ist daher ein dringendes Gebot, die Vererbung der Geisteskrankheiten in mehreren voneinander gesonderten Kapiteln zu studieren. Es wären einerseits statistische Untersuchungen über die Beeinflussung der Disposition zu den verschiedenen Geisteskrankheiten durch Geistes- und Nervenkrankheiten der Vorfahren anzustellen und es wäre andererseits die eigentliche Vererbung durch die Feststellung des Vorkommens gleichartiger geistiger Erkrankungen in einzelnen Familien (mit Ausschluß der Fälle von induziertem Irresein) nachzuweisen. Wenn die in Frankreich (von Morel, Legrand, Féré, Déjérine) aufgestellten Hereditätsgesetze tatsächlich allgemein geltend wären, dann müßte man vor allem an der Möglichkeit verzweifeln, jemals eine scharfe Sonderung verschiedener Krankheitsformen unter jenen Psychosen, welche auf erblicher Grundlage entstehen, durchzuführen, denn dann wären die Neurosen, die Melancholie, die Manie, die anderen „funktionellen" Geistesstörungen und die Idiotie nur verschiedene Stadien derselben Krankheit, in den einander folgenden Generationen zur Entwicklung gelangend. Es ist jedoch schon gegenwärtig wohl allgemein erkannt,

daß das erwähnte Hereditätsgesetz nicht existiert, daß dagegen nicht selten Erblichkeitsverhältnisse beobachtet werden, welche die Annahme stützen, daß einige Formen der Geisteskrankheiten durch gleichartige Vererbung von einer Generation auf die nächste übertragen werden können. Auf der einen Seite kann als sichergestellt gelten, daß verschiedene Schädigungen, welchen die Antezedenten ausgesetzt sind, z. B. Alkohol, die psychopathische Disposition der Nachkommen zur Folge haben, u. zw. sind dies Schädigungen, welche schon unmittelbar in dem Geschädigten selbst psychopathische Disposition zu erzeugen pflegen. In diesem Sinne kann auch hier von Gleichartigkeit der Vererbung gesprochen werden. Welche geistige Erkrankung dann aber bei den Nachkommen entsteht und ob dieselben überhaupt geistig erkranken, das hängt von anderen Umständen ab.

Andererseits haben die Untersuchungen Siolis und Vorsters ergeben, daß bestimmte Krankheitsformen in einzelnen Familien erblich zu sein scheinen, u. zw. haben beide Forscher gefunden, daß Manie und Melancholie, bezw. die Formen des manisch-depressiven Irreseins einander bei der Vererbung regellos substituieren können, daß die Verrücktheit, resp. Dementia praecox (nach Kraepelins Nomenklatur) erblich sein kann, daß eine Substitution der Zyklothymien und der Verrücktheit aber nicht vorkommt. Mehr als diese von anderer Seite bisher noch nicht bestätigten Aufstellungen ist aber über die Erblichkeit einzelner psychischer Krankheitsformen bisher nicht sichergestellt. Obwohl daher nirgends so oft von Erblichkeit gesprochen wird, wie bezüglich der Nerven- und Geisteskrankheiten, sind die wirklich sichergestellten Resultate der Forschung über die wahre, gleichartige Vererbung von Geisteskrankheiten überraschend gering, woran allerdings die großen Schwierigkeiten, auf welche diese Forschungen stoßen, zum großen Teile schuld sind. Es scheint mir daher erwünscht, Beiträge zur Erblichkeitsfrage der Öffentlichkeit zu übergeben, wenn sie auch nicht unmittelbar zur Aufstellung von Gesetzen führen können.

Die familiären Erkrankungen erfordern innerhalb des Rahmens der erblichen Krankheiten eine gesonderte Behandlung insoferne, als bei ihnen oft die direkte gleichartige Vererbung nicht beobachtet wird. Nur die Tatsache, daß mehrere Glieder einer Familie, eventuell einer Generation an einer und derselben typischen Krankheit leiden, führt zu dem berechtigten Schlusse, daß angeborene Anlage die Ursache der Erkrankung sein

müsse. Man wird hiebei zu der Annahme gedrängt, daß krankhafte Anlagen der Vorfahren, speziell der beiden Eltern, sich in unglücklicherweise summiert haben und daß durch diese Summierung die Bedingungen für die Entwicklung einer bestimmten Nerven- oder Geisteskrankheit geschaffen wurden. In diesen Fällen ist es also nicht die allgemeine Schwäche und Widerstandsunfähigkeit gegen äußere Schädigungen des Nervensystemes, welche von den Vorfahren auf die erkrankte Generation übertragen wurde, sondern eine besonders geartete Abnormität des Nervensystemes, welche die Entwicklung einer bestimmten Erkrankung in einem gewissen Lebensalter zur Folge hat, ohne daß äußere Einflüsse hiebei eine merkliche Rolle spielen würden. Wenn mehrere oder alle Kinder eines scheinbar gesunden Elternpaares an amaurotischer Idiotie oder an spastischer Spinalparalyse erkranken, an nervösen Erkrankungen, welche, soweit wir wissen, von äußeren Schädigungen nicht hervorgerufen werden, müssen wir annehmen, daß schon in den Keimen eine Abnormität vorhanden war, daß das Nervensystem der Kinder von Anfang an abnorm gebildet war und die spezifische Anlage in sich trug, welche mit Notwendigkeit in einem bestimmten Alter zur Entartung bestimmter Teile des Nervensystemes führte. Genau dasselbe muß bezüglich der familiären Geisteskrankheiten angenommen werden, für welche ich im folgenden zwei Beispiele anführen werde. Es ergibt sich daher aus einer etwas eingehenderen Betrachtung der Erblichkeitsverhältnisse in dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten eine Reihe interessanter Schlußfolgerungen.

Es zeigt sich einerseits die Notwendigkeit, die Erblichkeit im engeren Sinne, welche sich in dem Auftreten der gleichen Krankheitsform in mehreren Generationen einer Familie manifestiert von der sog. Disposition, der angeborenen Veranlagung zu Nerven- oder Geisteskrankheiten überhaupt zu trennen. Man ist nicht berechtigt, die Krankheiten, von welchen diese hereditär psychopathisch Minderwertigen befallen werden, als ererbte Krankheiten zu bezeichnen, denn es erscheint in diesen Fällen nicht eine bestimmte Krankheit, sondern nur die Widerstandsunfähigkeit gegen äußere Schädigungen und damit die Neigung zu verschiedenen Erkrankungen ererbt. Ob eine Erkrankung stattfindet und welche Krankheit sich entwickelt, das hängt von äußeren Bedingungen ab. Die Beurteilung dieser Fälle ist außerordentlich schwierig, da nicht nur die Eigen-

tümlichkeiten des Vaters, der Mutter und ihrer Vorfahren, sowie die von denselben auf die Kinder übertragenen Abnormitäten, sondern auch die äußeren Schädlichkeiten, welche auf die letzteren eingewirkt haben, berücksichtigt werden müssen. Deshalb sind auch die zahlreichen Forscher auf diesem Gebiete zu den verschiedensten Resultaten gelangt und sind die Schlüsse, welche dieselben auf die Gesetze der Erblichkeit gezogen haben, alle anfechtbar. Sichergestellt ist nur, daß gewisse Krankheiten und Gifte die Keimdrüsen in einseitigerweise schädigen, so daß die Keime in ihrem Nervensysteme weniger widerstandsfähig gegen äußere Schädlichkeiten werden oder zum Teile unvollkommen sich entwickeln. Erfahrungsgemäß werden die Keimdrüsen in diesem Sinne gerade durch jene Gifte geschädigt, welche auch direkt in erster Linie das Nervensystem schädigen. Es kommt aber auch die Erblichkeit im engeren Sinne, das Auftreten der gleichen Krankheitsform auf dem Gebiete der Geisteskrankheiten vor, wenn auch nicht so häufig, wie auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten. Für die periodischen Psychosen und die Dementia praecox haben dies Sioli und Vorster nachgewiesen.

Cullerre[1]) hat versucht, die Bedingungen zusammenzufassen, welche erfüllt sein müssen, wenn die Geistesstörung in diesem Sinne als ererbt bezeichnet werden soll:

1. Ausbruch der Krankheit in demselben Lebensalter, Gleichartigkeit der Symptome. Die Symptome sind nicht identisch, sondern nur ähnlich, weil niemals die psychische Anlage und die von äußeren Einflüssen abhängige Entwicklung der Psyche in zwei Individuen ganz identisch sein können. Es ergibt sich daraus für uns der Schluß, daß die Symptome jeder Psychose nur zum Teile von dem Wesen der Krankheit, zum anderen Teile aber von der geistigen Beschaffenheit des Erkrankten abhängig sind und dies ist meines Erachtens die Hauptursache der enormen Schwierigkeit der psychiatrischen Diagnostik.

2. Analoger Krankheitsverlauf und gleichartiges Endstadium der Psychose.

3. Spontaner Ausbruch, organische Natur der Krankheit (Unabhängigkeit von äußeren ätiologischen Momenten). Diese Abgrenzung der echten erblichen Psychosen scheint auch mir, wie ich oben ausgeführt habe, notwendig und sie sollte zur Grundlage der weiteren

---

[1]) Archiv de neurologie 1901, XI Nr. 62, p. 97.

Forschungen über die Erblichkeit gemacht werden. Wenn sie akzeptiert werden, gewinnen die sog. familiären Erkrankungen an Interesse. Es gibt bekanntlich familiäre Nervenkrankheiten, welche die drei Bedingungen erfüllen und durch mehrere Generationen fortgepflanzt werden. Hier ist die gleichartige Vererbung evident. In anderen Fällen läßt sich aber die Übertragung durch mehrere Generationen nicht nachweisen, sondern es erkranken die Kinder scheinbar gesunder Eltern an gleichartigen Krankheiten und gehen an denselben zugrunde, ohne eine Nachkommenschaft zu hinterlassen. *Auch hier sind die drei Bedingungen erfüllt, die Krankheit ist aber nicht durch gleichartige Vererbung entstanden.* Es sprechen aber alle Umstände dafür, daß die kranke Generation die Krankheitsursache, den Krankheitskeim schon ab ovo in sich getragen hatte, daß schon die Keimanlage eine in spezifischerweise abnorme war, denn sonst wäre der spontane Ausbruch der gleichen Krankheit bei mehreren Kindern derselben Eltern nicht möglich. Wenn sich erweisen läßt, daß die Anlage zu solchen familiären Erkrankungen tatsächlich schon im ersten Stadium der Fruchtbildung vorhanden war und nicht erst nachträglich durch den Einfluß äußerer Schädigungen in der Frucht vor oder nach der Geburt ausgebildet wurde, so muß daraus gefolgert werden, daß die Anlagen der Frucht nicht nur durch Vererbung gleichartiger Eigenschaften der beiden Eltern gegeben sind, sondern daß die Fruchtanlage modifiziert sein kann, daß sie Abweichungen von den Eigenschaften der Eltern zeigen kann, welche wohl nur durch das Zusammentreffen verschiedener Eigenschaften in dem väterlichen und dem mütterlichen Keimplasma erklärt werden können. Es erscheint dann, mit anderen Worten, erwiesen, daß durch die geschlechtliche Fortpflanzung die Möglichkeit der Variation gewährleistet ist. Es ist aber hervorzuheben, daß es bisher noch nicht gelungen ist, den exakten Nachweis zu führen, daß die bezeichneten familiären Erkrankungen unabhängig von äußeren Einflüssen ausschließlich auf Grund angeborener Anlage entstehen und es bleiben daher obige Ausführungen hypothetisch. Auf Grund des bisher erforschten Tatsachenmateriales erscheint es aber sehr wahrscheinlich, daß auf dem Gebiete der Nervenpathologie durch den Fortpflanzungsprozeß bedingte krankhafte Variationen vorkommen. Somit können die familiären Nerven- und Geisteskrankheiten in die Mitte zwischen die echten vererbten Erkrankungen

und die sog. erbliche neuro- und psychopathische Disposition gestellt werden; der Umstand, daß mehrere Geschwister an derselben Krankheit leiden, spricht besonders deutlich dafür, daß dieselbe angeboren ist und andererseits können die familiären Krankheiten, welche nur eine Generation befallen, nicht zu den erblichen Krankheiten im engeren Sinne gerechnet werden. Die Beispiele familiärer Geisteskrankheiten, welche ich nun folgen lasse, gehören zu der eben beschriebenen, nur in einer Generation auftretenden Form, sie erfüllen ziemlich genau die oben zitierten Bedingungen Cullerres und dürften einiges Interesse erregen, weil, wie eingangs erwähnt, familiäre Geisteskrankheiten, bei welchen der Einfluß der Induktion ausgeschlossen werden kann, nicht häufig beschrieben sind.[1])

I. Familie K. war in einem Tale des Waldviertels in Niederösterreich ansässig. Kropf soll in dieser Gegend häufig sein, dagegen sollen geistige Erkrankungen dort nur selten vorkommen. Die Familie ist in keiner Weise erblich belastet, soweit sich nach den Angaben von drei Gewährsmännern beurteilen läßt. Der Vater war einige Jahre jünger als die Mutter, er führte die Wirtschaft gut und war kein Trinker. Er soll Alkohol schlecht vertragen haben, wenn er ausnahmsweise trank. Er starb im Alter von 52 Jahren. Die Mutter war nervös und empfindlich, im übrigen gesund, sie wurde über 80 Jahre alt. Von den Kindern sind zwei Mädchen im Alter von etwa einem Jahre an Fraisen gestorben, 3 Knaben und 2 Mädchen aufgewachsen. Diese leben alle bis heute. Der drittälteste K. K. ist von Jugend auf schwachsinnig und hat in der Schule nur mangelhaft Lesen und Rechnen gelernt. Die anderen Geschwister waren teils minder-, teils mittelgut begabt und haben in den ersten zwei Lebensdezennien keine auffälligen psychischen Erscheinungen geboten. Dagegen haben alle an kropfiger Entartung der Schilddrüse gelitten. Von den lebenden 5 Geschwistern befinden sich gegenwärtig 4 in der hiesigen Irrenanstalt, 3 Brüder und 1 Schwester. Dieselben sind nicht gleichzeitig erkrankt, sondern in mehrjährigen Intervallen. Gesund geblieben ist nur die ältere Schwester, welche mit 18 Jahren nach Wien kam und seither dauernd daselbst lebt. Der Krankheitsverlauf ist bei den einzelnen Geschwistern, nach dem Alter geordnet, in Kürze folgender:

---

[1]) Zahlreiche Literaturangaben finden sich bei Graßmann, Allg. Zeitschr. f. Psych., B. 52, p. 960.

1. Josefa K., gegenwärtig 53 Jahre alt, hat in der Schule schwer gelernt, war immer still und zurückgezogen, sehr religiös, litt vorübergehend an Bleichsucht, kam mit etwa 18 Jahren in dienender Stellung nach Wien und kehrte im Alter von 27 Jahren nach Hause zurück, als der Vater schwer erkrankte. Sie pflegte ihn etwa 14 Tage bis zu seinem Tode. Nachher weinte und jammerte sie wochenlange, besuchte dann Predigten der Ligorianer und betete ohne Unterlaß. Gleichzeitig wurde sie ungeordnet, lief viel herum und hörte auf zu arbeiten. Seither ist sie verworren, besonders zur Zeit der regelmäßigen Menstruation reizbar und mitunter agressiv gewesen. 41 Jahre alt, mußte sie in die Irrenanstalt gebracht werden, weil sie auf ihre Angehörigen schlug, am Friedhofe die Blumen abriß u. dgl. Sie gab damals an, daß sie von 2 Männern verfolgt werde und auf Befehl dieser Männer die Blumen abgerissen habe. Aus ihren verworrenen phantastischen Erzählungen war zu entnehmen, daß sie von allerlei Wahnideen beherrscht war, deren Zusammenhang sich nicht mehr feststellen ließ. Es seien Leute plötzlich verschwunden und nur durch ihre Intervention wieder zum Vorscheine gekommen, ein Mann sei ihretwegen getötet worden und deshalb sei sie nun ins Kloster gebracht worden. Sie glaubte nämlich im Kloster in Maria-Zell zu sein. Auch fühlte sie sich durch Anreden beeinflußt, glaubte, daß ihre Herztätigkeit und das Gehvermögen durch Reden und „Einschnappen des Bügeleisens“ beeinträchtigt werden. Schon damals war sie geistig sehr abgeschwächt, konnte nicht mehr richtig rechnen und blieb untätig. Sie steckte sich einmal faeces in die Tasche und wollte davon essen, „sonst könne sie nachts nicht hinauskommen“. Nach 5 Monaten kam die Kranke wieder in häusliche Pflege. Sie blieb ungeordnet und verworren und wurde häufig, besonders zur Zeit der Menstruation, erregt. Weil sie feuergefährlich wurde und die Mutter mit heißer Suppe bedrohte, mußte sie $3^1/_2$ Jahre später wieder in die Irrenanstalt gebracht werden. Sie befindet sich seither 8 Jahre ununterbrochen lang in Anstaltspflege. Sie ist vollständig ungeordnet, es ist nie gelungen, einen logisch richtigen Gedankengang an ihr zu beobachten. Es gelingt selten und schwer, ihre Aufmerksamkeit für einen Augenblick zu fesseln und dann ergibt es sich, daß sie die Fragen richtig auffaßt. Ihre Antworten beweisen dann, daß sie vollständig desorientiert ist und die Urteilsfähigkeit verloren hat. Ihr Alter gab sie einmal mit 14 Jahren an, sie glaubt meist, in einem Kloster zu sein, in Mariazell, sie sagte einmal, sie sei hergekommen, um das „Kampfbild“ von Mariazell zu sein. Der Arzt sei vielleicht ihr Großvater. Sie kümmert sich nie um die Vorgänge in der Umgebung. So selten daher Reaktionen auf äußere Einflüsse an ihr zu bemerken sind — meist sind es Zornanfälle, wenn ihr jemand im Wege ist — so lebhaft sind im Gegensatze die spontanen psychischen Vorgänge. Sich selbst überlassen spricht sie meist leise, heftig gestikulierend, sie lauscht an den Schlüssellöchern, rennt ziellos herum und redet lange, mitunter schreiend, wenn man sie explorieren will. Sie spricht unzusammenhängend und unverständlich, es ist sowohl das Satzgefüge als auch die Wortbildung gestört. Die Unfähigkeit, geordnet zu denken, scheint dazu geführt zu

haben, daß Patientin alle Eindrücke, welche sie während ihres Anstaltsaufenthaltes erhalten hat, ihrem Bewußtseinsinhalte nicht einverleiben konnte. Sie kann die Dauer ihres Aufenthaltes daselbst nicht im entferntesten abschätzen, sie bleibt, so oft sie auch hört, wo sie ist, dabei, daß sie im Kloster zu Maria-Zell sei, sie äußert nie ein Wort über ihre hiesige Umgebung. Sie ist intellektuell beträchtlich abgeschwächt, die Erinnerung an Erfahrungen aus ihrer Jugend ist aber erhalten, sie weiß ihr Geburtsjahr, das Todesjahr ihres Vaters, den Namen ihres Heimatsortes und erkennt gelegentlich einer Begegnung ihre Geschwister, auch weiß sie geläufig die Namen derselben aufzuzählen. Von Wahnbildungen sind nur mehr Rudimente in Form von paranoischen Wortneubildungen nachzuweisen, dieselben sind nicht von Affekten begleitet. Wenn man ihre früheren Wahnvorstellungen kennt, kann man auch aus dem Wortverhalt, den sie jetzt gelegentlich äußert, entnehmen, daß religiöse Vorstellungen und der Wahn, zu irgendeinem religiösen Zwecke ins Kloster gebracht worden zu sein, die Grundlage ihrer Delirien bilden. Es erscheint zwecklos, das Krankheitsbild eingehender zu schildern und das Gesagte genügt, das Wesen derselben zu charakterisieren. Von dem körperlichen Befunde ist zu erwähnen, daß die Ohrläppchen angewachsen sind und die Schilddrüse ziemlich beträchtlich diffus vergrößert ist.

Josefa K. hat, um kurz das Wichtige zu rekapitulieren, ihre Jugend zu Hause, dann 9 Jahre in Wien gelebt und erkrankte fast unmittelbar, nachdem sie ins Elternhaus zurückgekehrt war, im Anschlusse an die Aufregungen beim Tode des Vaters an einem paranoisch gefärbten, rasch fortschreitenden Verblödungsprozesse. Die Krankheit begann im 28. Lebensjahre.

2. Josef K. hat, wie die ältere Schwester, keine Fraisen und keine schweren körperlichen Erkrankungen durchgemacht. Im 19. Lebensjahre erlitt er durch Sturz eine Gehirnerschütterung. Er lebte immer zu Hause und führte seit dem Tode des Vaters gemeinsam mit der Mutter die Wirtschaft. Er scheint immer still und zurückgezogen gelebt zu haben und hat nach eigener Angabe niemals geschlechtlich verkehrt. Die Mutter starb, als er 49 Jahre alt war und seither ist Josef K. geisteskrank. Er hatte bei der kranken Mutter viel Nachtwache gehalten und konnte nach ihrem Tode nur 3—4 Stunden schlafen. Er wurde verzagt, glaubte die Wirtschaft nicht führen zu können, vernachlässigte dieselbe, äußerte, daß er Unglück über die Welt bringe u. dgl. und verfiel später zeitweise in hochgradige ängstliche Erregung, in welcher er planlos herumlief; er faßte endlich in seiner Verzweiflung den Plan, sein Haus anzuzünden und veranlaßte seinen Bruder, dies zu tun. In der darauf folgenden gerichtlichen Untersuchung äußerte er wiederholt den Wunsch, in eine Irrenanstalt gebracht zu werden. Er stellte sich, um dies zu erreichen, einige Wochen lang blödsinnig, gab dies dann aber wieder auf. Die schwere melancholische Verstimmung blieb jedoch bestehen und die Gerichtsärzte erklärten ihn für geisteskrank. Auf Grund dieses Gutachtens kam Josef K. in die Irrenanstalt. Die melancholische Verstimmung dauert auch gegenwärtig noch an, sie ist jedoch weniger inten-

siv geworden und K. ist ruhig, nicht gehemmt. Er sagt, es sei offenbar die ganze Familie fürs Unglück bestimmt, die Geisteskrankheit sei ein Erbstück der Eltern. Der Schwachsinn der Eltern habe den geistigen Verfall der Familie zur Folge. Wird er aber veranlaßt, die Geistesbeschaffenheit der Eltern genauer zu schildern, so kann er kein Zeichen des Schwachsinnes an denselben namhaft machen, sie erscheinen auch nach seiner Schilderung als geistig normal. Er sagt den Ärzten und den Leuten seiner Umgebung Unglück voraus und glaubt, an ihren Gesichtszügen erkennen zu können, daß Krankheit und Unglück ihrer harren. Für sich hat er keine Hoffnung, er könne nicht mehr gesund werden, er sei von Gott verlassen u. dgl. Die Intelligenz ist gut, das Gedächtnis intakt. Die rechte Hälfte der Schilddrüse ist vergrößert. K. ist seit etwa 18 Monaten geisteskrank.

3. Karl K. ist seit der Kindheit schwachsinnig. Er lernte erst spät gehen, in der Schule nur mangelhaft Lesen, Schreiben und Rechnen, war zeitlebens zu Hause mit grober Holzarbeit beschäftigt und blieb immer infolge seiner geistigen Unselbständigkeit in Abhängigkeit von der Mutter und dem Bruder Josef. Er hat, wie dieser, niemals geschlechtlich verkehrt, scheint von demselben aber zur mutuellen Masturbation veranlaßt worden zu sein; die beiden Brüder wurden auch im Krankenhause gelegentlich einer solchen Handlung überrascht. Als Josef K. melancholisch wurde, ahmte Karl dessen ängstliche Unruhe nach und er legte endlich auch Feuer an das Haus, da Josef dies von ihm verlangte. Er ist in der Anstalt, nachdem er von seinem Bruder getrennt wurde, normal gestimmt, arbeitsam und bietet das Bild beträchtlicher Imbezillität. Karl K. ist von Jugend auf schwerhörig, er ist klein (154 *cm*), von plumpem Körperbau, die Haut ist schlaff, ohne deutliches Myxoedem, die Schilddrüse ist diffus vergrößert, im Mittelteil derselben befindet sich ein haselnußgroßer Knoten. Der Schädelumfang beträgt 59 *cm*, die Nasenwurzel ist breit und tief, der Schädel ist länglich, das Hinterhaupt gestuft, die Gesichtsinnervation und die Pupillenweite sind ungleich. Die tiefen Reflexe sind lebhaft. Auf Grund der Anamnese kann die Krankheit des Karl K. mit Bestimmtheit als von Kindheit auf bestehender Schwachsinn erkannt werden und ist eine interkurrente geistige Erkrankung auszuschließen.

4. Johann K., der jüngste der Geschwister, hat sich geistig normal entwickelt. Er konnte sich auswärts nicht fortbringen, weil er herzleidend wurde und war daher mit halbjähriger Unterbrechung immer zu Hause. Er war nie schwer krank, verhielt sich ordentlich, lebte mäßig und war bis zu seinem 27. Jahre ein tüchtiger Arbeiter. Ohne äußeren Anlaß erkrankte er dann; anfangs glaubte die Umgebung, daß er sich Spässe erlaube, er sprach unsinnig, hörte auf zu arbeiten, ging planlos herum und war zeitweise erregt. Der Zustand besserte sich nach einem Jahre, ein Jahr später trat ein stuporöser Zustand ein, in welchem K. lange Zeit verharrte. Er blieb damals dauernd im Bette und sprach nicht. Der stuporöse Zustand ging in tiefe Demenz über, welche gegenwärtig seit etwa 10 Jahren besteht. Seine sprachlichen Äußerungen be-

schränkten sich auf die Nennung seines Vor- und Familiennamens. Er nimmt seine Speisen selbst mit Löffel und Fingern, zerreißt fast fortwährend Wäsche und es gelingt nicht, ihn daran zu gewöhnen, ein Hemd zu dulden. Er liegt gewöhnlich zusammengekauert unter der Bettdecke, kümmert sich nicht um die Umgebung und hat niemals Zeichen der Aufmerksamkeit geboten. Er ist unrein und versucht oft mit Kot zu schmieren. Er versteht einfache Fragen und Aufträge, steht auf und sucht wieder sein Bett auf, wenn er dazu aufgefordert wird, sofern er gerade fügsam ist, antwortet mitunter auch auf Fragen, zumeist allerdings nur unverständlich flüsternd, selten aber auch passend, z. B. auf die Frage, ob er Geld habe: „fünfzig Kreuzer", seine Bewegungen sind geschickt, aber eigentümlich eckig und brüsk, mitunter automatenhaft. Er geht gut. Masturbation wurde nicht beobachtet. Der Blick ist leer. K. fixiert nicht und sieht immer zur Seite und abwärts.

Von dem körperlichen Befunde ist das Fehlen myxödematöser Hautveränderungen, eine allmählich an Größe zunehmende Struma des mittleren und rechten Schilddrüsenteiles und bis zum Clonus gesteigerte Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe hervorzuheben.

Die Geschwister K. sind in dem gebräuchlichen Sinne des Wortes gewiß nur wenig erblich belastet. Trotzdem sind 4 von den 5 Geschwistern geisteskrank. Hier interessieren vorwiegend die beiden mit etwa 27 Jahren an akuten Verblödungsprozessen erkrankten Geschwister Josefa und Karl. Bei beiden ist die Erkrankung wohl auf eine angeborene Anlage zurückzuführen. Die Gelegenheitsursache der Erkrankung Josefa K. war allerdings die Aufregung beim Tode des Vaters, sie genügt aber nicht, um die Entstehung der chronischen Psychose zu erklären. Karl K's. erkrankte ohne äußeren Anlaß. Bei beiden führte die Erkrankung unter ähnlichen Erscheinungen rasch zur Verblödung. Daß auch lokale Schädlichkeiten für die Erkrankung beider Geschwister nicht maßgebend waren, geht daraus hervor, daß Josefa K. vor ihrer Erkrankung längere Zeit nicht zu Hause war und daß in ihrer Heimat Geistesstörungen nicht häufig vorkommen. Es muß daher bei beiden Geschwistern eine angeborene spezifische Veranlagung angenommen werden, zufolge welcher sie im gleichen Alter unabhängig voneinander an gleichartigen Psychosen erkrankten. Wir sehen in derselben Familie eine gesunde Schwester, einen Bruder, der spät an Melancholie erkrankt und einen von Jugend auf schwachsinnigen Bruder von kretinoidem Habitus. Die verschiedenen Arten der erblichen Anlage folgen regellos aufeinander, zwischen den Geschwistern, welche an akuten Verblödungsprozessen erkrankten, stehen solche, die davon verschont geblieben sind. Gleichartige Vererbung von Psychosen ist in dieser Familie über-

haupt nicht vorgekommen. Und obwohl ein Verstehen dieser Art angeborener Veranlagung nicht möglich ist, führt die Betrachtung der Schicksale der Familie dahin, daß jedermann den Worten des melancholischen Josef K., die Familie sei erblich von den Eltern der Krankheit und dem Verfalle geweiht, beistimmen wird. Zwei Mitglieder der Familie dokumentieren die psychopathische angeborene Veranlagung im allgemeinen, welche auch durch den Tod zweier Geschwister an Fraisen erwiesen ist, zwei andere können kaum anders denn als Beispiele angeborener spezifischer Veranlagung zu spät einsetzenden jugendlichen Verblödungsprozessen aufgefaßt werden. Welche Rolle dabei der in der Familie erbliche Kropf spielt, läßt sich nicht sagen, da Zeichen von Kretinismus und Myxödem in den letztgenannten Fällen fehlen.

Die zweite Beobachtung betrifft eine früher in Budapest, seit etwa 30 Jahren aber in Wien ansässige Familie. Zwei kranke Mitglieder derselben befinden sich in meiner Beobachtung:

1. Julie L, geboren 1868, machte als Kind Scharlach, Masern und Gelenksrheumatismus, jedoch niemals Fraisen durch. Sie war ein stilles Kind, lernte fleißig und mit gutem Erfolge, mußte aber, als sie etwa 20 Jahre alt war, ihre Studien aufgeben, weil sie, angeblich infolge von Kränkungen, geistig abnorm wurde. Die Erkrankung begann mit Reizbarkeit und unbegründeten Abwehraffekten gegenüber einem Verwandten, bald wurde Pat. ungeordnet. Es wechselten Phasen, in welchen sie unruhig war und viel unzusammenhängend sprach, mit Zeiten, in welchen sie den Angehörigen normal erschien. Man dachte damals oft, daß sie Krankheit simuliere. Es kam zu kurzdauernden Tobsuchtanfällen, einiger Male auch zu lebhaften Gesichts- und Gehörstäuschungen, sie sah Neger und tropische Pflanzen. Gespenster ohne Kopf, hörte Stimmen, die sie beschimpften, litt auch an Beachtungsideen. Die Bildung eines Wahnsystemes wurde jedoch nie beobachtet. Mitunter hatte sie Krankheitsbewußtsein und äußerte, daß es in ihrem Kopfe nicht richtig sei. Mit etwa 27 Jahren wurde Pat. so reizbar, zerfahren und gewalttätig, daß sie der Irrenanstalt übergeben werden mußte. Hier bestand anfangs ein manischer Erregungszustand mit Zerfahrenheit, dann beruhigte sich die Kranke. Sie äußerte einige hypochondrische Klagen und damals wurde linksseitige Hemihyperästhesie konstatiert. Die Beruhigung dauerte 2 Monate. P. konnte entlassen werden. Nach 3 Wochen traten wieder Erregungszustände, Verfolgungs- und Größenideen auf, sie lag viel im Bett, sprach zeitweise unausgesetzt und verworren, zerriß ihre Kleider, demolierte. In der Anstalt wurde sie bald vollständig inkohärent in Reden und Tun. Sie wurde nun dauernd unruhig, bald zornig, bald erotisch, blieb dabei aber klar und relativ orientiert. In diesem Zustande befindet sie sich nun seit 8 Jahren. Sie ist absolut unzugänglich, in ihrem Gebaren ungeordnet, liegt im Bett, weil sie die Kleider zer-

reißt oder auszieht, sie hat sich einen großen Teil der Kopf- und Körperhaare ausgerissen und dieselben teilweise gegessen. sie bearbeitet ihre Nägel, grimmassiert, springt plötzlich nackt herum, versucht zu schmieren, zerreißt viel Wäsche, zertrümmert unvermittelt eine Fensterscheibe, entblößt sich bei der Visite, schlägt oft auf die Pflegerinnen, schreit oft unartikuliert, u. dgl. Wenn sie spricht, ist die Satzbildung korrekt, der Inhalt der Reden ist inkoordiniert, zumeist obszön. Eine Antwort ist von ihr nie zu erlangen. Es läßt sich sicherstellen, daß sie orientiert ist.

Die körperliche Untersuchung ergibt eine etwas abnorme Form der Ohrmuscheln und Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe; keine Struma, keine anderen Abnormitäten, welche erwähnenswert wären.

2. Alfred L., geboren 1878, war in der Kindheit schwächlich, hatte aber keine schweren Krankheiten zu überstehen und entwickelte sich geistig normal. Mit 18 Jahren wurde er ohne jeden Anlaß plötzlich trübsinnig, sprach tagelang nicht und unternahm einen Selbstmordversuch. Er wurde ängstlich, weinte, glaubte, daß ihn die Leute auf der Gasse beobachten. Nach 3 Monaten wurde Pat. manisch erregt, nach weiteren 5 Monaten schien er wieder gesund. Es wurde nun Masturbation bemerkt. 1 Jahr nach der ersten Erkrankung traten wieder Beachtungsideen, Sinnestäuschungen, Ängstlichkeit auf, er äußerte wiederholt, daß er dumme Gedanken im Kopfe habe. Es kam zu stuporösen Zuständen, unterbrochen von zeitweise auftretenden automatischen Bewegungen, wie Haschen, Brummen. P. verunreinigte das Bett oder die Kleider, mitunter traten manische Zustände auf, die in läppischer Heiterkeit ihren Ausdruck fanden. Nach vorübergehender Besserung wurde L. mit 23 Jahren wieder schwer gestört und seither hat er sich nicht mehr erholt. Er wurde teilnahmslos, machte stereotype Bewegungen, sein Gedankengang war von Erinnerungen an Theatervorstellungen u. dgl. beherrscht, er versuchte plötzlich durchzugehen und wurde mitunter zornig erregt. In der Anstalt bot P. ein typisch katatonisches Verhalten, Festhalten auffälliger Stellungen, endlose Wiederholung bestimmter Bewegungen, z. B. Opposition des Daumens, Klatschen mit den Händen an bestimmten Körperstellen, Äußerung gewisser Laute, z. B. „Hm"; die Sprache ist verbigenierend, P. wiederholt meist einige Worte in häufiger Folge, mitunter ist Echolalie wie auch Echopraxie vorhanden. Die Orientierung ist dabei nicht mehr gestört, als durch die Verhältnisse erklärlich ist, die allgemeinen Kenntnisse des Pat. sind nicht vermindert. Einige damals notierte Sprachproben sind sehr charakteristisch. Er sagt, er befinde sich hier „in der Martinstraße (richtig) in der Martin Lutherstraße, im Martin Lutherhaus, im österr. Hofmuseum, im k. k. österr.-türkischen Hofmuseum, im türkischen konsistorischen Hofmuseum" etc. Warum er hier sei? „Ich bin irrsinnig ein bissel, bin ich hier ich in der Anstalt, weil ich hier bin, bitte, bekomme ich ein gutes Essen, wird es gut so...?" Über die Provenienz der Narben am Handgelenke (von seinem Suicidversuche): „das ist, das ist, ja das sind, das ist ja schon vorüber, ja, was liegt da drau, das sind ja hier, hier, ja, komme ich gleich hinein (ins Bett), das sind Narben vom Niederfallen." P. ist

meist im Bett mit Selbstgesprächen, mit Grimassieren beschäftigt, zeitweise zuckt er mit den Schultern, mit der Gesichtsmuskulatur, manchmal zerreißt er langsam Wäsche, die Fäden weiter verarbeitend. Ganz unvermutet springt er auf, schleudert mit großer Gewalt einen Becher, einen Sessel, oder was ihm sonst in die Hände kommt, ohne bestimmtes Ziel, aber auch nicht die anderen Kranken vermeidend. Öfters ist er sehr zornig und brüllt dann mit aller Kraft. Die Pfleger überfällt und schlägt er oft, wenn sie sein Bett in Ordnung bringen. Sein Benehmen ist kindisch, er äußert mitunter hypochondrische Vorstellungen, er dürfe aus Gesundheitsrücksichten nicht essen, er müsse Buße tun. Einmal meldet er: „Heute haben wir Kopfschmerz, Herr Doktor," ein anderesmal verlangt er Sanatogen. Derartige Äußerungen werden dann öfter wiederholt. Die Orientierung und Bewußtseinsklarheit ist immer erhalten, eine wesentliche Abnahme der Intelligenz ist innerhalb der letzten 5 Jahre nicht zu beobachten gewesen. Somatisch findet sich degenerative Ohrform, unbedeutende Asymmetrie des Schädels, diffuse Vergrößerung der Schilddrüse, Steigerung der Sehnenflexe.

Die übrigen Mitglieder der Familie habe ich zum Teile selbst gelegentlich der Besuche gesehen. Nach meinen Beobachtungen und ihren Angaben ist über dieselben folgendes anzugeben: Die Mutter war geistig normal und nicht nervenleidend. Der Vater ist gesund, etwas erregbar, doch hat er mannigfache Schicksalsschläge ohne Schaden ertragen. Von den Kindern sind zwei an körperlichen Krankheiten gestorben, keines hat Fraisen gehabt. 10 Kinder leben. Trunksucht, Migräne, moralische Defekte sind in der Familie niemals vorgekommen. Von den einzelnen Kindern wird der Reihe nach berichtet: 1. Der älteste Sohn ist gesund. 2. Tochter, leidet an Trigeminusneuralgie, ist geistesgesund. 3. Tochter Julie (oben geschildert). 4. Sohn, gesund. 5. Tochter, gesund. 6. Sohn, nervös, erkrankte mit 31 Jahren an Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen. Die Sinnestäuschungen waren sehr lebhaft und führten zu schwankenden, zur Systemisierung neigenden Wahnideen. Ängstliche Verstimmung und Erregtheit traten nur auf, wenn die Sinnestäuschungen, welche hauptsächlich in „Stimmen" bestanden, lebhaft waren. Die Bewußtseinsklarheit blieb immer erhalten. Hemmung und Bewegungsdrang waren nicht vorhanden. Der Kranke wollte seine angeblichen Verfolger fordern. Nach 8-monatlicher Krankheitsdauer stellte sich Krankheitseinsicht ein und jetzt, 3 Monate später, sind dem Anscheine nach die Sinnestäuschungen und Wahnideen verschwunden; geistige Abschwächung ist nicht nachweisbar und die geistige Berufsarbeit wird geleistet, obwohl Zeichen reizbarer Schwäche (mangelhafter Schlaf, Stechen im Hinterkopfe, Ermüdbarkeit) vorhanden sind. 7. Sohn, gesund. 8. Tochter gesund,. 9. Sohn, angeblich gesund. Eine auffallende Veränderung seines Wesens, eine gewisse Zerfahrenheit seines Benehmens, welche hier vor etwa einem Jahre beobachtet wurde, läßt jedoch vermuten, daß er eine leichte Attacke einer Psychose durchgemacht hat, oder im Beginne einer Erkrankung stand, als er zum letzten Male hier erschien. Gegenwärtig ist er nach der Ansicht der

Angehörigen, die nicht zugeben wollen, daß er krank war, geistig normal. 10. Sohn Alfred (oben geschildert). Er, wie seine Schwester Julie, sind ohne äußeren Anlaß erkrankt. Von den übrigen Verwandten ist nur eine Nichte des Vaters seit Kindheit idiotisch. Sie hat anscheinend in früher Jugend ein Gehirnleiden durchgemacht. Ihre zahlreichen Geschwister sind gesund.

Es liegen hier ähnliche Verhältnisse vor, wie in der zuerst beschriebenen Familie K. Erbliche Belastung ist kaum nachzuweisen, jedenfalls ist sie nur leicht. Und doch sind zwei Geschwister bald nach der Pubertät, ohne jeden äußeren Anlaß, ganz voneinander unabhängig, an Verblödungsprozessen erkrankt, bei zwei anderen scheint sich ein ähnlicher Prozeß, bisher allerdings in weit leichterer Form abzuspielen. Auch hier sind mehrere Geschwister ganz gesund geblieben und haben weder die Eltern, noch Seitenverwandte ähnliche psychische Erkrankungen durchgemacht.

Es ergibt sich aus den geschilderten Fällen, daß auch Psychosen, speziell die sog. Dementia praecox, als familiäre Erkrankungen, in jeder Beziehung mit dem bekannten Bilde der familiären Nervenkrankheiten übereinstimmend, auftreten können. Welche Folgerungen aus diesen Beobachtungen auf die Hereditätsgesetze angeregt werden, wurde in den einleitenden Bemerkungen ausgeführt.

Über subkortikale sensorische Aphasie.

Eine klinische Studie von

Dr. Giulio Bonvicini.

Mit Tafel III.

(Aus Professor von Wagners neurologisch-psychiatrischer Klinik in Wien.)

Das Krankheitsbild der subkortikalen sensorischen Aphasie, das Lichtheim[1]) auf Grund theoretischer Erwägungen aufstellte und für dessen Existenz er mit seinem Falle (Loosli), der bereits 1882 von Burckhardt veröffentlicht worden war, den klinischen Beweis erbrachte, hat sowohl wegen seiner großen Seltenheit — denn nur sehr wenige Autoren können aus eigener Erfahrung von absolut reinen Fällen berichten — als auch wegen lebhafter Kontroversen, die sich über die Natur und den Sitz der Affektion entsponnen haben, erst nach langer Zeit allgemeine Anerkennung gefunden.

Lichtheim leitete das Symptomenbild aus seinem bekannten Schema der Sprachstörungen (7. Form) ab und sagt in seiner Mitteilung (p. 237), daß bei demselben verloren gehen: *a)* das Sprachverständnis, *b)* die Fähigkeit nachzusprechen, *c)* die Fähigkeit nach Diktat zu schreiben. Intakt dagegen sind: *d)* die willkürliche Sprache, *e)* die willkürliche Schrift, *f)* das Verständnis für die Schritt, *g)* das Lautlesen, *h)* das Kopieren; Paraphasie und Paragraphie sind dabei nicht zu konstatieren. Kurz, um mit Wernicke zu sprechen: der ganze innere Sprachapparat und damit der Wortbegriff sind ungestört vorhanden. „Nur das Wortlautverständnis, das Verständnis des Gesprochenen fällt aus, bei nachweislich erhaltenem und genügendem Hörvermögen."

Sowohl Lichtheim als auch nach ihm eine ganze Reihe von Autoren bezeichnen noch zwei Symptome als typisch für dieses Krank-

[1]) Lichtheim: Über „Aphasie." D. Archiv für kl. Medizin 1885. Bd. 36.

heitsbild: eine auffallende Unaufmerksamkeit der Patienten für Schalleindrücke und die Persistenz der Krankheitserscheinungen.

Daß der Symptomenkomplex der subkortikalen sensorischen Aphasie eigentlich nicht mehr zu den aphasischen Störungen gehöre, erwähnt bereits Lichtheim in seiner diesbezüglichen ersten Arbeit: die Sprache sei bei der subkortikalen sensorischen Aphasie vollkommen unversehrt; trotzdem sei es notwendig, sie den Sprachstörungen anzureihen, weil ihr Symptomenbild nur im Zusammenhange mit denselben verständlich werde. Einen weiteren Grund dafür bildet unser unten mitgeteilter Fall, welcher wie Lichtheims Kranker zeigt, daß sich die Störung aus einer typischen Aphasieform herausentwickelt hat.

Auf Grund der erwähnten Symptomatologie schlägt Lichtheim die Bezeichnung isolierte Sprachtaubheit vor, Wernicke reine Worttaubheit (Kussmauls Benennung akzeptierend) oder subkortikale sensorische Aphasie, Liepmann reine Sprachtaubheit (obwohl er diese Bezeichnung für nicht ganz richtig erachtet, da „Taubheit" aufgehobenes Hören bedeute und hier eine Störung der primären Identifikation Wernickes vorliege). Déjerine (und nach ihm die meisten französischen Autoren) nennt sie surdité verbale pure und rechnet sie zu den „aphasies pures, qui siègent en dehors de la zone du langage et laissent intact le langage intérieur". Grasset[1]) bezeichnet sie, auf die Lage der Störung in seinem Schema bezugnehmend, als surdité verbale souspolygonale, Ballet[2]) dagegen rubriziert sie in seiner neuesten Publikation über Störungen der Sprache unter „Aphasies de conductibilité" und nennt sie „surdité verbale transcorticale, par rupture des communications entre le centre auditif commun et le centre auditif verbal". Dabei bekennt sich Ballet aus theoretischen Gründen für eine ähnliche Auffassung wie die von Ziehl 1896 geäußerte, während nach Brissaud[3]) eine Läsion an der gleichen Stelle dessen „surdité verbale de conductibilité", die der Lichtheimschen transkortikalen sensorischen Aphasie entspricht, hervorzurufen vermag.

---

[1]) Centres nerveux 1905, p. 319.

[2]) Gilbert Ballet: Artikel „Aphasie" im Traité de médecine et thérapeutique. Brouardel-Gilbert 1901. T. VIII pag. 451.

[3]) Brissaud et Souques, „Aphasie" im Traité de médecine Charcot-Bouchard-Brissaud 1904, T. IX. pag. 175.

Arnaud (de la Jasse)[1], der sechs verschiedene Formen von Worttaubheit, je nach dem Grade des Wortverständnisses, unterscheidet, faßt die „subkortikale sensorische Aphasie" unter dem Namen „surdité verbale brute — caractérisée par le défaut d'audition brute des mots, qui ressemblent à un murmure confus sans signification" zusammen.

Sowohl Lichtheim als auch Wernicke nehmen als anatomisches Substrat für die subkortikale sensorische Aphasie eine isolierte Läsion der „subkortikalen" Bahn (a A) in der linken Hemisphäre, d. h. der zur hinteren oberen Ecke des Sprachfeldes (Wernickesche Stelle) ziehenden Hörbahn (Sachs) an, während Freud (1891) auf Grund kritischer Betrachtungen[2]) zu dem Schlusse kam, daß in den ihm bekannten Fällen „eine gemeine peripherisch oder zentral bedingte Taubheit nicht ohne Einfluß auf das Krankheitsbild geblieben sei" und daß die subkortikale sensorische Aphasie „nicht, wie es nach Lichtheims Schema sein sollte, durch eine einfache Bahnunterbrechung, sondern durch unvollständige doppelseitige Läsion des Hörfeldes, vielleicht unter dem Einflusse peripherischer Hörstörungen, entsteht". Freud äußerte schon damals die Vermutung, daß das Bild der subkortikalen sensorischen Aphasie erst nach wiederholten Anfällen von Gehirnerkrankung auftrete, von denen mindestens einer die rechte, nicht der Sprachfunktion dienende Hemisphäre betreffe.

[1]) Arnaud, Archives de Neurologie, XIII 1887. (Contribution à l'étude clinique de la surdité verbale.) Seine 3 Fälle (ohne Sektion) zeigen aber keine Worttaubheit, sondern eher eine „Wortschwerhörigkeit", sind klinisch unklar, otologisch ungenügend untersucht und weisen eine „allgemeine Schwerhörigkeit" auf. Die anatomische Grundlage der Störung ist nach Arnaud: „une lésion de la partie du faisceau sensitif affectée à la conduction de la parole, qui aboutit au centre des imagines orales" (pag. 375).

[2]) S. Freud: „Zur Auffassung der Aphasien," 1891. Freuds kritische Betrachtungen betr. folg. Fälle: 1. Die Fälle von Lichtheim und Wernicke; 2. den ganz ungenügend mitgeteilten Fall Marie Bouquinet von Giraudeau, bei dem mehr von Wortschwerhörigkeit als von Worttaubheit zu finden ist. Giraudeaus Fall (S. Désiré Bernard, De l'aphasie et ses diverses formes, Paris 1889) wird von Bastian ausdrücklich zu den Fällen „partieller Worttaubheit" gerechnet; Bastian erwähnt, daß die Kranke „nach einer kurzen Überlegung mündlich und schriftlich Fragen beantwortete"; 3. Adlers (Neurolog. Ztbl. 1891) Fall einer „Kombination von subkortikaler und transkortikaler sensorischer Aphasie" mit zweifelloser Herabsetzung des Hörvermögens (höchstwahrscheinlich durch eine Störung im Schalleitungsapparate bedingt); 4. die sehr dunklen Arnaudschen Fälle.

Ein Jahr darauf erschien Bleulers[1]) vielzitierter Aufsatz, worin der Autor sich im wesentlichen der Freudschen Anschauung mit den Worten anschließt: „daß dieser Worttaubheit nicht eine bloße Störung der akustischen Auffassung der Worte allein, sondern eine allgemeine Hörstörung zugrunde liege, die wahrscheinlich sowohl zentral als peripher bedingt sein könne,“ und seinen allbekannten „experimentellen Beweis“ erbringt. Dieser aber ist nicht imstande eine reine Worttaubheit zu erklären, da Bleulers Schallhindernis (eine mit einer Türe versehene Backsteinmauer oder etwas ähnlich Wirkendes) nur verhältnismäßig laute Geräusche, nicht aber die feinsten, und von den Stimmgabeltönen nur die höchsten durchläßt. Dies entspricht auch nicht der Lichtheim-Wernickeschen Anschauung, da bei dem obigen Experiment das zum Verständnis der Sprache „genügende Hörvermögen“ nicht vorhanden ist. Bleulers Versuch könnte also nur auf diejenige Sprachtaubheit bezogen werden, die als notwendige Folge einer Schwerhörigkeit auftritt.

Kurz vorher erschien Picks Fall, Anton M.[2]), der erste, der zur Sektion kam. Dieser Fall[3]), der nach v. Monakow[4]) zu denjenigen gerechnet wird, deren Erscheinungen „so ziemlich“ mit dem Symptomenbild der reinen Worttaubheit zusammenfallen, und von dem wir in der Krankengeschichte finden: „nur ganz vereinzelt macht er den Eindruck, wie wenn er ein oder das andere Wort verwechseln würde,“ zeigte eine ziemlich hochgradige Schwerhörigkeit, die allerdings auch nach dem Autor auf die zerebrale Affektion zu beziehen ist. Pick selbst sagt diesbezüglich: „dabei konnte man sich nicht verhehlen, daß neben der Worttaubheit ein mittlerer Grad von Taubheit vorhanden war.“ Die Sektion ergab doppelseitige Erweichungen, vorwiegend im Schläfelappen. Pick macht unabhängig von Freud aufmerksam auf die hier vorhanden gewesenen Beziehungen der Worttaubheit zur zerebralen Taubheit und auf den Übergang der einen in die andere bei den vorgefundenen Zerstörungen in den Schläfelappen.

1895 erschien C. S. Freunds Monographie „Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit,“ in welcher der Symptomen-

---

[1]) Neurolog. Zentralblatt 1892, pag. 562.

[2]) A. Pick: Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. III. „Zur Lokalisation der Worttaubheit.“ Archiv f. Psychiatrie XXIII. 1892.

[3]) Von Thomas (Surdité verbale) als „aphasie sensorielle“ gedeutet.

[4]) v. Monakow: Gehirnpathologie pag. 564 u. 565.

komplex der subkortikalen sensorischen Aphasie in zwei Fällen (darunter Wernickes Fall Hendschel) auf Läsion des Labyrinthes zurückgeführt wird: „Es handelt sich um ein Symptom von seiten des akustischen Apparates, welches keinen absoluten typischen Wert besitzt. Die veranlassende Läsion ist nicht an eine bestimmte Stelle gebunden; sie kann im Gehirn, im Akustikusstamm oder im Labyrinth, ja sogar unter Umständen im Mittelohre lokalisiert sein und den gleichen Funktionsausfall veranlassen. Seine lokale Färbung erhält das Symptom der Sprachtaubheit erst durch die gleichzeitig vorhandenen anderweitigen Symptome."

1896 erschien der Fall Ziehls[1]), ohne Sektion, mit einer eingehenden Untersuchung des Hörvermögens; die allerdings nicht absolut reine Worttaubheit (der Autor selbst erklärt die vorhanden gewesenen Schreib- und Lesestörungen mit einer „Leitungsaphasie", pag. 269) erwies sich von Gehörstörungen unabhängig. Thomas[2]) hält übrigens diesen Fall für eine „kortikale sensorische Aphasie" (p. 31) und Liepmann, der gleichfalls die Symptome dieser Affektion in geringem Grade hier vertreten findet, meint, „daß das reine Bild der subkortikalen sensorischen Aphasie nicht entfernt vorliege."[3]) Ziehl gibt an der Hand eines eigenen Schemas für das Krankheitsbild der subkortikalen sensorischen Aphasie zwei Entstehungsmöglichkeiten an: bei einseitigem Herd durch Unterbrechung der Verbindungsbahnen zwischen seinen Rindenfeldern für das Hören und dem Rindenfelde für die Sprache kurz vor der Einmündung dieser Bahnen in das Sprachfeld der linken Hemisphäre; bei doppelseitigem Herd durch Unterbrechung jeder der genannten Bahnen für sich in beiden Hemisphären (pag. 283).

Der kurz darauf publizierte Fall von Hélot, Houdeville et A. Halipré[4]) weist so hochgradige Hörstörungen auf, daß sie wohl an und für sich die Sprachtaubheit zu erklären vermögen.

Im Jänner 1898 publizierten Déjerine und Sérieux[5]) den

---

[1]) Ziehl: „Über einen Fall von Worttaubheit." D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 8. 1896.

[2]) Thomas: „La surdité verbale", La parole.

[3]) Liepmann: Ein Fall von reiner Sprachtaubheit, Breslau 1898.

[4]) Revue neurologique 1896.

[5]) J. Déjerine et Paul Sérieux: Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle suivi d'autopsie. Revue de Psychiatrie, janv. 1898.

Sektionsbefund des bereits 1893 von P. Sérieux veröffentlichten, eigentlich nicht hiehergehörigen Falles, den wir aber doch erwähnen wollen, weil er infolge unrichtiger Deutung lange als Fall reiner Worttaubheit angesehen wurde.[1] Dieser Fall, von dem Thomas (l. c. p. 31) erwähnt: „la surdité verbale n'a jamais existé à l' état isolé“, und der in der Tat früher eine transkortikale, später eine kortikale sensorische Aphasie darstellte,[2] hat auf Grund der bei der Sektion vorgefundenen beiderseitigen chronischen Polioencephalitis des Schläfelappens Déjerine zu dem Schlusse veranlaßt, „que la surdité verbale pure pourrait probablement être considérée comme produite par l' affaiblissement des fonctions du centre auditif commun par lésion temporale bilatérale“ — eine ganz ähnliche Auffassung wie die noch zu erwähnende Picks.

Obwohl nun kein einziger der obduzierten Fälle absolut rein war, erwarb sich doch die Anschauung, daß zur Bildung des Symptomenkomplexes eine doppelseitige Läsion notwendig sei, viele Anhänger, schon aus dem Grunde, weil bei dem allerersten dieser Fälle (dem Lichtheims) die Worttaubheit sich erst nach zwei Schlaganfällen herausgebildet hatte.

Charlton Bastian[3], der nur die Fälle von Lichtheim, Déjerine-Sérieux und Pick kennt, führt Lichtheims „reine Worttaubheit“ auf Isolierung des linken akustischen Wortzentrums sowohl von den direkten als den durch Balkenfasern vermittelten indirekten zentripetalen Eindrücken oder auf Zerstörung beider akustischen Wortzentren bei einem „Seh“-Menschen zurück (pag. 248).

Im selben Jahre erschien eine wertvolle Sammlung der Arbeiten des auf diesem Gebiete so erfahrenen Autors A. Pick[4]) mit zwei weiteren Fällen doppelseitiger Schläfelappen-Erkrankung.

[1]) Mirallié, De l'aphasie sensorielle, Paris 1896, hält diesen Fall für eine „observation très remarquable de surdité verbale pure“(!) und verspricht sich von der Autopsie die Lösung der Frage der noch unbekannten anatomischen Grundlage der reinen Worttaubheit! (p. 58.)

[2]) S. diesbezüglich: Liepmann: Über Echolalie. Neurol. Zentralblatt 1900 Nr. 9 und sein vortreffliches kritisches Referat: Besprechung einiger neueren Arbeiten über Sprachtaubheit. Zentr. f. Nervenheilk. 1901.

[3]) H. Ch. Bastian: A treatise on aphasia and other speech defects, London 1898 H. K. Lewis.

[4]) A. Pick: Beiträge zur Pathologie u. pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems, Berlin 1898.

Auf Grund seines Materials und unter sehr eingehender kritischer Würdigung der bereits publizierten Beobachtungen kommt Pick zu dem Schluß, „daß ein Beweis für die Richtigkeit der theoretisch konstruierten Annahme von der Entstehung der subkortikalen sensorischen Aphasie durch einen Herd in der linken Großhirnhemisphäre nicht vorliegt; und daß es dagegen mehr als wahrscheinlich ist, daß jene Form durch doppelseitige Läsionen der Schläfelappen mit Beteiligung der Rinde in bestimmter Anordnung zustande kommt (pag. 67). Daß jene Form auch durch doppelseitige rein subkortikale Herde in den Schläfelappen zustande kommen könne, ist vorläufig nicht auszuschließen.“ Und weiter, p. 69, fühlt sich der Autor zu der Annahme gedrängt, daß es sich „bei der durch Großhirnläsion bedingten subkortikalen sensorischen Aphasie um eine durch Verminderung der perzipierenden sensorischen Elemente oder durch Verringerung der zuführenden Fasern bedingte Herabsetzung des Hörvermögens handelt“.

Doch waren diese Kranken, um mit Wernicke zu sprechen [1]), „so hochgradig taub, daß das fast absolute Fehlen des Wortverständnisses schon dadurch erklärt wird....“ Auch Liepmann [2]) ist geneigt, den ersten Fall (Pelc) als eine „zentrale Taubheit oder derselben sehr nahe kommende Schwerhörigkeit“ zu erklären, und beim zweiten (Myska) einen ähnlichen Zustand anzunehmen. Nur der Umstand, daß die Kranke Myska ein Wort („strafen“) wiederholte, läßt Pick von der Annahme, daß es sich um komplete Taubheit handle, abkommen (pag. 126). Im übrigen zeigen diese Fälle ziemlich markante Störungen sowohl der rezeptiven als der emissiven Sprachfunktion, und sowohl Liepmann als Wernicke sprechen diesen zwei Fällen die Merkmale der subkortikalen sensorischen Aphasie ab. Pick sagt übrigens selbst von Pelc (p. 63), „daß die Sprache unter günstigen Verhältnissen sich etwa zu jener Stufe gebessert haben würde, wie sie bei der subkortikalen sensorischen Aphasie beschrieben wird.“

Ballet [3]) (1897) deutete in der Kritik eines von ihm vorgestellten Falles von intermittierender „surdité verbale urémique“ (ohne Sektion) die von seiner Kranken durch vier Tage dargebotenen

---

[1]) Wernicke: Der aphasische Symptomenkomplex. Deutsche Klinik, S. 504. 1904.

[2]) l. c. p. 49.

[3]) Gilbert Ballet: Leçons de clinique médicale, Paris 1897.

Erscheinungen kortikaler sensorischer Aphasie als „suppression radicale des fonctions du centre“ und die in der Besserung (zwei Tage später) aufgetretenen Symptome transkortikaler sensorischer Aphasie als Wiederaufnahme der Funktion des Zentrums bei noch erhaltener Störung „des irradiations aux autres centres“ (pag. 290). Bei Pick dagegen finden wir in einer anderen Studie seiner Sammlung[1]), daß nicht bloß — ähnlich wie bei Ballet — graduelle Unterschiede in der Läsion des linksseitigen akustischen Wortzentrums die Ursache der zwei erwähnten Formen von sensorischer Aphasie darstellen, sondern auch, daß zwischen kortikaler Taubheit und reiner Worttaubheit ein ähnliches Verhältnis existiert. Er sagt (l. c. pag. 121) auf Grund seiner zahlreichen Erfahrungen, daß partielle Läsion der beiderseitigen akustischen Zentren subkortikale sensorische Aphasie, totale Läsion derselben dagegen kortikale Taubheit hervorruft.

Die subkortikale sensorische Aphasie erscheint also nach Pick als Vorstufe kompleter kortikaler Taubheit, so daß auch nach diesem Autor die Sprachtaubheit nur als die Folge des herabgesetzten Hörens anzusehen ist.

Teilweise dieser Anschauung sich anschließend gibt letzterer Zeit auch Wernicke (Deutsche Klinik pag. 553) die Möglichkeit zu, daß bei einer verbreiteten Rindenschädigung in beiden Schläfelappen (wie bei A. Picks Fällen von lokalisierter Atrophie) das Krankheitsbild der transkortikalen sensorischen Aphasie, allerdings von doppelseitiger Taubheit begleitet, resultieren kann, und „daß bei einem noch stärkeren Grade dieser Taubheit, insbesondere wenn beiderseits das sensorische Lautzentrum betroffen wird“, ein Übergang in reine Sprachtaubheit entstehen könne. Doch bildet hier die zentrale Hörstörung eine die „Reinheit“ der Worttaubheit stark beeinträchtigende Komplikation.

In demselben Jahre wie die Publikation Déjerines und Picks „Beiträge“ (1898) erschien die Monographie Liepmanns, die den ersten Fall brachte, bei dessen Sektion eine der Lichtheim-Wernickeschen Lehre entsprechende einseitige subkortikale

[1]) A. Pick: „Beiträge“ 1898, VIII. „Von den partiellen Störungen des akustischen Wortzentrums und deren Beziehungen zur transkortikalen sensorischen Aphasie.“

Läsion, wenn auch nicht direkt gefunden, so doch erschlossen werden konnte. Bei demselben Falle konnte auch durch genaueste Erhebung des Hörbefundes und durch eine sehr sorgfältige Wiedergabe der Protokolle eine solche klinische Reinheit wie bei keinem andern vorher bewiesen werden. Der mikroskopische Befund, der die schon bei der Autopsie aufgestellten Annahmen in bezug auf den Sitz der Läsion bestätigte, wurde von Liepmann und Storch viel später (1902) veröffentlicht.[1])

Dann folgte der Fall Veraguth (1900),[2]) eine funktionell bedingte, kurz dauernde, intermittierende reine Worttaubheit, die in klinischem Sinne an die Raymondschen Fälle hysterischer Worttaubheit erinnert,[3]) in anatomischem dagegen dem Falle Déjerine-Sérieux ähnlich ist. Kurz darauf, im selben Jahre, erschien der Fall von Kast[4]) (ohne Sektion): ein Labyrinthkranker mit einseitiger beinahe vollständiger Taubheit und zerebralen Störungen, bei welchem der sichere Beweis, daß die periphere Hörstörung allein nicht die Ursache der Sprachtaubheit wäre, m. E. noch nicht erbracht ist. Auf Grund dieses noch unklaren Falles sieht sich der Autor veranlaßt, eine rechtsseitige periphere Hörstörung und eine (kortikale) Affektion (im linken Schläfelappen) zusammen als Ursachen der „reinen" Worttaubheit, wenigstens in seinem Falle, anzunehmen — eine an Freud (s. o.) erinnernde Auffassung, die sich zwischen die zuletzt erwähnten stellt.[5])

Dann erschien 1901 der Fall von van Gehuchten und Goris, der gleich dem Falle Liepmanns den Beweis erbringt, daß ein linksseitiger Herd (Schläfelappenabszeß) den in Frage stehenden

---

[1]) Der Fall von „Aphasia sensoria subcorticalis (Wernicke)" von Panski (Czasopism. lekarsk. Nr. 2, 1899), mir nicht im Original zugänglich, dürfte wohl nach den Mitteilungen des Referenten (Edward Flatau) zur „sensorischen Aphasie" und nicht zur reinen Worttaubheit gehören.

[2]) Veraguth O., Über einen Fall von transitorischer reiner Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 17. 1900.

[3]) Raymond, Deux cas de surdité verbale pure chez deux hystériques. Société de Neurologie de Paris 1899 und Clinique des maladies du système nerveux VI.

[4]) Kast, Zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit und Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. für Nervenh. Bd. 18. 1900.

[5]) S. diesbezüglich auch Liepmann: Zentralblatt f. Nervenheilk. u. Psych. XXIV. Jahrg., März 1901.

Symptomenkomplex in voller Reinheit vorübergehend hervorrufen kann, aber für die Entscheidung des Sitzes der Läsion, ob in der Rinde oder subkortikal, nicht verwertbar ist.

Im Jahre 1902 erschienen die Fälle von Strohmayer[1]) und von Déjerine und Thomas[2]): ersterer dem reinen klinischen Bilde nicht entsprechend (die Nekroskopie ergab doppelseitige Rindenläsion im Schläfelappen), letzterer aller Wahrscheinlichkeit nach eine doppelseitige Labyrinthaffektion mit Hysterie.

Robert Le Prieur[3]) bringt in seiner kleinen, auch unser Thema behandelnden Arbeit keinen neuen Fall und scheint nur die erste Mitteilung A. Picks und den Fall Déjerine-Sérieux zu kennen. Die reine Worttaubheit gehört nach ihm zu der „agnosie auditive“ (ou surdité psychique), die er als „trouble du travail des identifications secondaires avec la persistence des identifications primaires“ (pag. 29) definiert, ohne dies näher zu motivieren. Daß bei der reinen Worttaubheit die meisten Autoren schon die primäre Identifikation Wernickes als gestört annehmen, findet man bei ihm nicht verzeichnet.

Zum Schluß möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß ein in der Aphasielehre so anerkannter Forscher wie Leonardo Bianchi[4]) sich in seinem neuesten Werke ausschließlich für den einseitigen subkortikalen Sitz der Läsion erklärt, ohne jedoch seine Meinung durch eigene oder fremde Erfahrungen näher zu dokumentieren; das Krankheitsbild nennt er „sordità verbale subcorticale“ (pag. 191).

Diese kurze Durchsicht der bis jetzt publizierten Fälle zeigt uns, daß in symptomatologischer Hinsicht unter den meisten Autoren Einigkeit herrscht, über die Ursache der Läsion aber zur Zeit noch Kontroversen bestehen: diese mögen zum teil darauf zurückzuführen sein, daß von den reinsten Fällen nur der von Liepmann zur Sektion gelangt ist. Ferner sehen wir daraus, daß sowohl die nicht genaue Beachtung der Lichtheim-Wernickeschen Symptoma-

[1]) W. Strohmayer: Zur Kritik der „subkortikalen“ sensorischen Aphasie. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902.

[2]) Déjerine und Thomas: Sur un cas de surdité verbale pure. Société de Neurologie, Séance du 5 Juin 1902.

[3]) Robert Le Prieur: Sur les aphasies sensorielles, la cécité et la surdité verbale pure, Thèse de Paris 1902.

[4]) L. Bianchi: Psichiatria, Napoli 1904.

tologie der Affektion, als auch insbesondere das Fehlen einer vollständigen Prüfung des Hörvermögens eine ziemliche Verwirrung verursacht haben und wir daher gezwungen sind, relativ viele Fälle unter den wenigen bekannten entweder als nicht hieher gehörig oder als nicht beweisend zu bezeichnen.

Nur die Wiedergabe der Ergebnisse einer eingehenden Untersuchung kann, wenn auch vielleicht in einer für den Leser etwas umständlichen und ermüdenden Weise, einen solchen Fall für die Lösung der noch schwebenden Fragen soweit brauchbar gestalten, daß die Kritik jedem ermöglicht werde.

Der unten von uns mitgetheilte Fall, der seit mehr als zweieinhalb Jahren in meiner Beobachtung steht, ist der einzige mit (allerdings nur klinisch nachgewiesener) beiderseitiger Affektion, bei dem das Hörvermögen nach den neuesten Kriterien sorgfältig und wiederholt untersucht wurde. Dies war notwendig nicht bloß zur Diagnose, sondern auch zur Klärung anderer sich aufdrängenden Fragen, zumal gerade jüngst Wernicke[1]) die Annahme äußerte, daß Fälle von sensorischer Aphasie infolge von doppelseitiger Schläfelappenerkrankung mit wirklicher Tontaubheit im Bereiche bestimmter Tonhöhen einhergehen können, und daß (pag. 504) „bei verbreiteter doppelseitiger Erkrankung der Schläfelappen das Bild der Sprachtaubheit hinter dem der gemeinen Taubheit zurücktritt“. Beides dürfte bei unserem Kranken nicht der Fall sein, soweit wir intra vitam den genauen Sitz der Läsion bestimmen können. Überdies finden wir in bezug auf das Hörvermögen von Worttauben im allgemeinen unter den Autoren nicht vollkommene Übereinstimmung; während z. B. Sachs behauptet, daß bei diesen Kranken „mit beiden Ohren auf das Feinste gehört wird“, spricht Wernicke etwas reservierter von einem „erhaltenen und genügenden Hörvermögen“ und v. Monakow meint, „daß das Gehör in der Regel ziemlich gut erhalten ist.“ Bastian sagt bloß, „daß bei diesen Menschen die Taubheit keine absolute ist, sondern nur als Worttaubheit auftritt“. Bei anderen wird diese Frage teils gar nicht erörtert, teils nur auf Grund oberflächlicher subjektiver Schätzungen beantwortet.

Da sowohl periphere als zentrale Hörstörungen das Sprachverständnis aufheben können, müssen wir uns unbedingt die Frage

[1]) Deutsche Klinik pag. 503.

stellen, welches Maß von Schwerhörigkeit an und für sich das Sprachverständnis aufhebt (Liepmann). Dies ist um so wichtiger zu erfahren, als wir wissen, daß beiderseitige Mittelohr-, Labyrinth-, Akustikus- und Gehirnaffektionen schon wegen der durch sie verursachten Schwerhörigkeit Worttaubheit hervorzurufen imstande sind.

Es muß also in jedem Falle zunächst bestimmt werden, ob das aufgehobene Sprachverständnis auf Herabsetzung des Hörvermögens beruht oder nicht. Erst dann, wenn wir wissen, bei welchem Minimum von Gehör noch intaktes Sprachverständnis zu finden ist, ist es möglich zu bestimmen, ob eine vorhandene Sprachtaubheit die Folge allgemeiner Hörstörung — sei es peripherer oder zentraler Natur — oder eine sogenannte subkortikale sensorische Aphasie (reine Worttaubheit) ist. Man unterscheidet nämlich zwei Hauptformen der Sprachtaubheit, 1. die akustische und sensorisch-akustische (im Sinne Ziehls)[1]) oder nach Liepmann Pseudosprachtaubheit,[2]) d. h. durch periphere oder zentrale Hörstörung bedingte, 2. die reine Sprachtaubheit, d. h. die Lichtheim-Wernickesche ohne Hörstörungen.

In früheren Zeiten war man gewöhnt, auf Grund einer ganz oberflächlichen otologischen Untersuchung (Spiegelbefund, Schwabach, Rinne, Weber, eventuell Prüfung auf Schallgehör mit einigen wenigen Stimmgabeln und Geräuschen) eine periphere Hörstörung auszuschließen. So einfach lauten die otologischen Befunde bei den uns interessierenden Fällen bis zum Erscheinen der Arbeit von C. S. Freund. Dieser Autor hat das große Verdienst, eine eingehende und erschöpfende Untersuchung des Gehörs angeregt zu haben. Er wies als erster auf die Notwendigkeit hin, Bezolds kontinuierliche Tonreihe hiezu zu verwenden.[3])

Schon bei den Krankheiten des Schalleitungsapparates, welche das Hörvermögen plötzlich herabsetzen, insbesondere aber bei Labyrintherkrankungen ist sowohl für die Diagnose als für den genauen Nachweis der Hörstörung die Funktionsprüfung des Gehörs mittels Stimmgabeln kaum zu umgehen. Dabei gilt der Ausfall hoher Stimmgabeltöne als typisch für die Erkrankungen des schallempfin-

---

1) Ziehl, l. c. pag. 307.

2) S. diesbezüglich: Liepmann: Ein Fall von reiner Sprachtaubheit (Breslau 1898) pag. 13: „Der Fall Hendschel“ und Wernicke: Deutsche Klinik pag. 502.

3) „Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit“ pag. 48.

denden, der Ausfall der tieferen Töne für diejenigen des schallleitenden Apparates (dem als Hauptfunktion höchstwahrscheinlich die Fortleitung der tiefen Töne obliegt); die Krankheiten des N. acusticus gehen nach Gradenigo mit verminderter Perzeption mittlerer Töne einher.

In der vorzüglichen Arbeit H. Liepmanns über die uns gegenwärtig beschäftigende Frage fand Bezolds Prüfungsmethode zum ersten Male seitens eines Neurologen ausgiebige und genaue Verwendung. Dieser in den Aphasiefragen so verdienstvolle Autor war es auch, der als erster auf die Idee kam, die durch Bezold bei der Untersuchung mit Hörresten begabter Taubstummen gewonnenen Kriterien zur Differentialdiagnose zwischen Pseudosprachtaubheit und reiner Worttaubheit zu benützen.

Das war um so wichtiger, als wir wissen, daß sowohl bei Taubheit als auch bei Aphasie nur höchst selten alles Laut- und Sprachgehör fehlt (Oppenheim), daß vielmehr bei beiden Affektionen gewöhnlich noch Bruchstücke eines solchen vorzufinden sind (Treitel).[1] Da die allerfeinste und verläßlichste Methode der Gehöruntersuchung — die Prüfung mittels der Vokale, Konsonanten und Worte, Flüster- und Konversationssprache („die besten Hörmesser" nach Gradenigo) — in unseren Fällen begreiflicherweise nicht anwendbar ist, andererseits die Feststellung des Tongehörs, ohne welches kein Sprachgehör möglich ist, unbedingt erforderlich ist, so können wir, um einen Überblick über das gesamte Hörvermögen des Patienten zu gewinnen, kein besseres Mittel anwenden als die kontinuierliche Stimmgabelreihe, wie sie von Bezold und Edelmann[2]) zusammengestellt wurde.

Dieses jetzt sehr vervollkommnete Instrumentarium gestattet uns, die von Helmholtz postulierten Hörelemente im Ohr einzeln zu prüfen und auf diesem Wege die Funktion des Gehörs und deren Defekte wirklich zu analysieren. Es ist auch geeignet, uns oft über ein scheinbares Mißverhältnis zwischen Ton- und Sprachgehör aufzuklären.

Es besteht aus einer fortlaufenden Reihe reiner und oberton-

---

[1]) „Über die Hörprüfung Aphasischer." Arch. f. Psych. XXXV, 1901.

[2]) Bezold: „Das Hörvermögen der Taubstummen", Wiesbaden, 1896; „Nachträge," Wiesbaden 1897; „Die Taubstummheit", Wiesbaden 1902; „Die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans", I. u. II. Bd. Wiesbaden 1903.

freier Schallquellen (Stimmgabeln von besonders langer Schwingungsdauer, gedackten Orgelpfeifen und dem von Edelmann modifizierten Galtonpfeifchen), wobei die einzelnen Töne stark genug sind, um bei Ausfall Taubheit für dieselben annehmen zu lassen. Auf Grund seiner Untersuchungen im Jahre 1893 kam Bezold zu dem Schlusse, daß zum Verständnis der Sprache nicht die intakte Perzeption der ganzen Tonreihe nötig sei, wohl aber unbedingt die der großen Sexte b′—g″: „Wo das Gehör für das hier umgrenzte Stück der Tonskala doppelseitig verloren gegangen ist, da findet sich durchgängig auch das Gehör für die Sprache verloren, mögen die übrigen Teile der Tonskala gehört werden oder ebenfalls ausgefallen sein“. Ferner müssen die innerhalb dieses Bereiches gelegenen Töne bereits bei einem mittleren Grade von Intensität zur Perzeption gelangen.[1])

Bezold begründete dies mit den Ergebnissen der physiologischen Forschung über die Vokaleigentöne, von denen die meisten, fast alle mit Ausnahme jener des Vokales i, in der erwähnten Sexte enthalten sind. Bezolds Ergebnis entspricht der Zusammenstellung von Hermann[2]) über die Lage der für die Vokale charakteristischen Töne in der Tonskala, und zwar ergab sich für: U: c′—f′, d″—e″; für O: c″—dis″; für A: e″—gis″; für E: d″—e″, ais‴—h‴, während für I die Strecke e⁗—f⁗ gefunden wurde.

Neuerliche Untersuchungen Bezolds an 59 Taubstummen im Jahre 1898[3]) bestätigen seine frühere Anschauung und ergeben als Resultat, daß das die fünf Vokale umfassende Gebiet in der Tonskala sich in seiner engsten Umgrenzung von g′—g‴ erstreckt und zwar fand er als äußerste untere und äußerste obere Grenze für U: g′—c‴; für O: g′—c‴; für A: b′—b″; für E: b′—g‴; dagegen für I: e‴—g‴.

---

[1]) Bezold: „Das Hörvermögen der Taubstummen,“ pag. 121. Bezolds Resultate fanden Bestätigung seitens vieler Autoren, darunter: A. Denker, die Taubstummen der westfälischen Provinzial-Taubstummenanstalt zu Soest, Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. 36. Nager, Die Taustummen der Luzerner Anstalt Hohenrain, Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. 36. Wanner, Funktionsprüfungen bei acuten Mittelohrentzündungen, Bezolds Jubiläumsband, Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. 43, 1903. Schwendt und Wagner, Untersuchungen von Taubstummen, Basel 1899.

[2]) Hermann: Archiv für die gesamte Physiologie, 1893, Bd. 53, pag. 1, zitiert nach Bezold.

[3]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde XXXVI, pag. 58.

Liepmann[1]) fand nach weiterer Berücksichtigung der Lage der Vokaltöne — speziell des U und E —, daß es aus Gründen der Vorsicht geboten wäre, eine vorläufige Erweiterung der Strecke b′—g″ in dem Sinne vorzunehmen, daß entweder eine Oktave nach oben oder eine nach unten hinzukomme, ein Satz, der von Wernicke[2]) akzeptiert wird. Bezold, der gleichfalls Liepmanns Vorschlag gutheißt[3]), erwähnt, daß es für den Grad und die relative Vollkommenheit des Sprachverständnisses durchaus nicht gleichgültig sei, ob diese unteren resp. oberen Strecken fehlen oder nicht. Liegen ja doch die meisten Konsonanten und einzelne Vokale mit ihren Eigentönen teilweise oder ganz außerhalb der Strecke b′—g″. Doch trifft in derselben die Tonhöhe genügend vieler Sprachelemente zusammen, um auch die für das Gehör ausfallenden Laute durch Kombination — wenigstens teilweise — ergänzen zu lassen.[4])

Zu einer Erweiterung der ursprünglichen klassischen Strecke in der Tonskala berechtigen nicht bloß die Anschauungen Liepmanns und die in bezug auf die Stellung der Vokale in der Tonskala allerdings etwas divergierenden Meinungen anderer Autoren,[5]) sondern auch Oskar Wolfs Untersuchungen und Bezolds neuere Studien bezüglich der Stellung der Konsonanten in der Tonreihe.[6])

[1]) l. c. pag. 12.

[2]) Deutsche Klinik pag. 503.

[3]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXVI, pag. 68.

[4]) Ibidem pag. 56.

[5]) Schmiegelow (Beiträge zu den Funktionsuntersuchungen an Taubstummen in Dänemark, Kopenhagen 1901) fand, daß bei allen Sprachgehör besitzenden Hörorganen der Tonbereich a′—c‴ erhalten war.

Samojloff fand die Eigentöne der Vokale a, e, i, o in der Strecke b′—c⁗ enthalten (Gradenigo l. c.). Eine kritische Zusammenstellung über die Lage der Eigentöne der Vokale in der Tonskala gibt E. Sauberschwarz: „Interferenz-Versuche mit Vokalklängen" (Pflügers Archiv 1895, I. II. und III. Heft).

[6]) Bezold: „Die Stellung der Konsonanten in der Tonreihe." Erster Nachtrag zum „Hörvermögen der Taubstummen". Wiesbaden, 1896, pag. 8 u. ff. und Zeitschr. für Ohrenheilk., Bd. 36, pag. 61.

S. auch Gradenigo: Patologia e terapia dell'orecchio e delle prime vie aeree. Torino 1903, und O. Wolf: Sprache und Ohr. Braunschweig 1881 (zitiert nach Bezold). Was auch die Stellung der Konsonanten in der Tonreihe betrifft, sind Bezold und O. Wolf zu ganz ähnlichen Resultaten gelangt: ersterer durch seine Taubstummenuntersuchungen, letzterer durch Anwendung des Appunschen Obertöneapparates und des Resonators.

Das praktische Ergebnis dieser Studien faßt Bezold folgendermaßen zusammen:[1] „Wenn bei einem Taubstummen der unterhalb des Hauptgebietes für die Sprache (b′ — g″) gelegene Teil der Tonskala ausfällt oder nur eine minimale Hördauer aufweist, so wird die Perzeption für die Konsonanten **M, N, L,** wenn dagegen der oberhalb derselben liegende Teil gar nicht oder zu kurz gehört wird, so werden die Konsonanten **S** und **Sch,** wahrscheinlich auch **K** und **F** ausfallen.“ Auch aus dieser Zusammenstellung ist deutlich zu ersehen, daß die Tonlage der Konsonanten nur zum Teil in der klassischen Hörstrecke von Bezold enthalten ist und daß die Hinzunahme der Nachbargebiete sowohl oberhalb als unterhalb derselben durchaus nicht überflüssig ist.

Wir dürfen nicht unterlassen, hier eine weitere Bemerkung Bezold's[2]) anzuführen, die für uns von großem Interesse ist: er hebt nämlich die eminente Wichtigkeit des Tongebietes der Sprachsexte hervor für das Verständnis jeder musikalischen Komposition, die unverständlich würde, falls gerade dieses Tongebiet, in welchem auch die Führung der Melodie vorwiegend liegt, ausfiele. Infolge häufigen Vorhandenseins dieses Gebietes bei Taubstummen gelang es ihm, mit einigen derselben Singübungen — nicht ohne Erfolg — vornehmen zu lassen.

Die Übertragung dieser an Taubstummen gewonnenen, von vielen Ohrenärzten anerkannten und vielfach bestätigten Kriterien auf die Aphasiefrage hat jedoch einige Gegner gefunden.

Der Grund mag darin liegen, daß es Fälle von Taubstumm-

---

[1]) Die Konsonanten **M, N, L** fallen mit ihrer durch Helmholtz und Wolf bestimmten Tonhöhe in die auch von Bezold 1893 und 1898 gefundene Strecke (für **M:** dis—c‴; für **N:** dis—gis′; für **L:** E—gis′). **F** hat die Strecke a″—c‴, **K** f″—d‴ bei Bezold und Wolf gemeinsam; **S** hat bei Bezold b′—c⁗, bei Wolf dagegen c⁗—c′′′′′, das c⁗ findet sich also bei beiden. Bei **Sch** fand Bezold die Strecke cis″—g‴, Wolf dagegen fand **Sch** in dem Dreiklang a‴, d⁗, fis⁗ enthalten.

Die Konsonanten **P, T, R** wurden in den Prüfungen von Bezold nicht in Betracht gezogen, da dieselben schon durch das Gefühl allein wahrgenommen werden können und daher auch von total Tauben richtig wiederholt werden. Nach Wolf wäre die Stellung derselben in der Tonreihe folgende: für **R:** $C_2 + C_1 + C + c$; für **B P:** c′; für **T:** fis″—fis‴.

[2]) l. c. pag. 173.

heit gibt — allerdings in der Minderzahl —, die nicht durch Labyrintherkrankungen, sondern durch zerebrale Affektionen verursacht ist, und Fälle infolge peripherer Erkrankung, bei welchen das Gehirn und speziell die Schläfelappen nicht normal befunden wurden.[1]) Die Bezoldsche Erfahrung stammt jedoch vorwiegend von solchen Fällen, bei welchen das Vorhandensein von Hörlücken und die übrigen Symptome unzweideutig auf eine labyrinthäre Ursache der Taubstummheit hinweisen.

Die Behauptung einiger Autoren, daß bei Taubstummheit häufig erhebliche Störungen der Zentralstellen für die Sprache vorkommen, wird genügend widerlegt durch die von Bezold erreichten und sehr lohnenden Resultate bei der Erlernung der Sprache vom Ohre aus in Fällen mit vorhandener Sprachsexte oder mit nicht wesentlich gestörter Perzeption derselben. Im übrigen stimmen die von der Münchner otologischen Schule gewonnenen Erfahrungen an später ertaubten (und zwar auch labyrinthkranken) Erwachsenen in bezug auf die für das Sprachverständnis notwendige Hörstrecke mit den an Taubstummen gemachten überein.[2])

Auf Grund der aufgezählten Tatsachen kommt also von dem 8 Oktaven (16—4096 v. d. nach Wolf) umfassenden Hörvermögen für die Sprache zum Verständnis derselben das Vorhandensein einer relativ nur kurzen Strecke (der Sprachsexte und deren unmittelbarer Nachbargebiete) in Betracht. Soviel über die zur Sprachperzeption notwendige Tonstrecke.

Das qualitative Gehör, d. h. seine Lage und sein Umfang in der Tonskala, ist an und für sich nicht genügend. Für die Perzeption der Sprache ist unbedingt auch ein ausreichendes quantitatives Tongehör — d. h. genügende Hörschärfe — erforderlich; denn starke Verminderung der Hördauer ist nach Bezold gleichbedeutend mit dem Ausfall der Strecke. Aber gerade bei der Bestimmung des zum Verständnis der Sprache erforderlichen

[1]) S. diesbezüglich die sehr interessanten Mitteilungen von Probst: „Über das Gehirn der Taubstummen." Arch. für Psychiatrie 1901, pag. 584. Der Autor bringt zwei fremde und einen eigenen Fall von Taubstummheit, bei deren Sektion Atrophie des Schläfelappens vorgefunden wurde. Luciani und Seppilli (sulle localizzazioni funzionali del cervello) und Broadbent (zit. nach Ferrier, The Croonian lectures on cerebral localisation) beschreiben ähnliche Fälle.

[2]) Wanner: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVI, pag. 270.

Minimums dieses zweiten wichtigen Faktors stoßen wir auf einige Schwierigkeiten; dazu kommt noch, daß eine Bestimmung der Intensität des gehörten Tones, die in den Fachkreisen allgemein anerkannt würde, nicht existiert.[1])

Um die Hörschärfe zu bestimmen, verwendete Bezold bei seinen Untersuchungen vom Jahre 1893 und 1896 zuerst die Hördauer des kranken Ohres im Verhältnis zu der des normalen.[2]) Er nannte bei seinen früheren Untersuchungen (1893) die nicht unter 0,4 der normalen heruntergehende eine „verhältnismäßig lange" Hördauer, also wie ich ihn zu verstehen glaube, eine für unsere Zwecke ausreichende.[3])

Gradenigo setzt das bei Taubstummen zur Sprachperzeption erforderliche Minimum an Hördauer mit $^{5}/_{100}$, das zur Erlernung der Sprache notwendige mit über $^{10}/_{100}$ der normalen Hördauer an (gemessen nach der Methode Hartmann-Gradenigo); Zahlen, die nach neueren Anschauungen gewiß viel zu niedrig gegriffen sind, wie wir aus folgendem ersehen werden.[4]) Auch dieser Autor erhebt bei seinen Auseinandersetzungen über die Bestimmung

[1]) Treitel, Über die Hörprüfung Aphasischer, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 35, 1901. Um die Quantität des Hörvermögens bestimmen zu können, hat man verschiedene Methoden ersonnen, die zu differenten Resultaten führen. Siehe diesbezüglich Bonnier· „Diapason acoumétriques" (Annales des maladies de l'oreille, 26, II, 1900, p. 401). Ostmann: „Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung." Wiesbaden 1903. Schmiegelow: „Eine neue Methode, die Quantität des Hörvermögens mittels Stimmgabeln zu bestimmen." (Archiv für Ohrenheilk. 47, 1899, p. 164.) F. H. Quix: „Eine neue Methode zur Bestimmung der Hörschärfe." (Monatsschrift für Ohrenheilk., Bd. 36, 1902, p. 492).

[2]) Die gefundene Hördauer (nach stärkstem Anschlag der betreffenden Stimmgabel) wird in Prozenten der normalen Hördauer ausgedrückt nach der Formel: $x = \left(\frac{n-t}{n}\right) \cdot 100$ wobei n die normale Hördauer für die betreffende Stimmgabel bedeutet, t die Zeitdifferenz, um welche das normale Ohr die verklingende Stimmgabel länger hört als das schwerhörige (beide in Sekunden ausgedrückt). (Hartmann, Bezold.)

[3]) Die bisher mitgeteilten Ergebnisse der otologischen Forschung hat Liepmann in seiner 1898 erschienenen Monographie, welche die meisterhafte Darstellung des Falles „Gorstelle" enthält, verwertet.

[4]) Denker (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 36, 1899, p. 115) fand bei seinen Untersuchungen an Taubstummen, „daß diejenigen Gehörorgane, welche ein Hörvermögen für alle vorgesprochenen Worte aufwiesen, für die Töne a′ und a″ über eine Hördauer von mindestens $^{5}/_{10}$ der normalen Hördauer verfügten."

der Hörschärfe Bedenken gegen die Richtigkeit der Anwendung von Hördauermessungen, „da tatsächlich die Intensität der Perzeption viel rascher als die Hördauer abnimmt.“

Indem Bezold[1]) nach vergleichenden Untersuchungen an schwerhörigen Erwachsenen die Hördauer mittels Edelmanns neuer (unbelasteter und daher langsamer ausklingender) Stimmgabeln mit bedeutend verstärkten Tönen einer genaueren Prüfung unterzog, seine früheren Resultate revidierte und die Hörschärfe nach der viel genaueren Methode der Messung der kleinsten Amplitude der betreffenden Stimmgabelkurve bestimmte, erkannte er seine früheren Ergebnisse — mit welchen bereits mehrere Autoren gearbeitet hatten — für unrichtig. Schuld daran war vorwiegend die zu geringe Schwingungsdauer der früher gebrauchten Stimmgabeln.

Im Kapitel 11 seiner neueren Arbeit[2]) erwähnt Bezold, daß die wirkliche Hörschärfe des gemessenen Ohres in erster Linie nicht von der Zeitdauer abhänge, während welcher das geprüfte Ohr eine abschwingende Stimmgabel zu hören imstande ist, sondern vielmehr von der kleinsten Schwingungsamplitude der Stimmgabel, welche noch am Ende der gemessenen Zeit perzipiert wird. Um seinen genaueren Wortlaut zu gebrauchen, „wäre die gefundene Zeit nur dann ein vollkommen richtiger Ausdruck für den jedesmal vorliegenden Grad der Hörschärfe, wenn die Hördauern in einfachem umgekehrten Verhältnis zur Größe der jeweiligen Schwingungsweiten ständen, was nicht der Fall ist, da die Schwingungsweite der Stimmgabel im Anfang sehr rasch, später sukzessive viel langsamer an Größe abnimmt und in Form einer Asymptote dem Nullpunkt sich nähert.“ (Pag. 171.)

„Die Tonstärke ist proportional den Schwingungsweiten, und die Horempfindlichkeit für einen Ton ist umgekehrt proportional zu setzen der diesen Ton erzeugenden Stimmgabelelongation, von welcher die Hörschwelle des untersuchten Ohres gerade überschritten wird.“

„Während die gemessene Zeitdauer einer abklingenden Stimmgabel in arithmetischem Verhältnis absinkt, fällt die Schwingungsamplitude bekanntlich in einem geometrischen Verhältnis.“ (Pag. 181.) Aus diesem Grunde erhalten wir ein richtigeres Bild der Hör-

[1]) Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. XXXVI, 1899.

[2]) „Die Bedeutung der wirklichen Hörwerte und ihr Verhältnis zu den Hördauern.“ Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXVI, 1899, pag. 70.

intensität, wenn wir statt des Verhältnisses der verkürzten zur normalen Hördauer dasjenige der entsprechenden Stimmgabelelongationen einsetzen. Diese kleinste Schwingungsweite der Zinken einer Stimmgabel im Momente des Verklingens für das betreffende Ohr wird mit Hilfe der Hördauer unter Benützung einer von Bezold und Edelmann berechneten Tabelle gefunden; eine zweite Tabelle gibt uns dann den wirklichen Hörwert des kranken Ohres für den gemessenen Ton an.[1])

Diese neue und richtigere Bestimmung des Hörvermögens ergibt nach Bezold Hörwerte, welche — normales Gehör und komplete Taubheit ausgenommen — meistens bedeutend kleiner sind als die früher gefundene Hördauer; der Grad der Schwerhörigkeit[2]) erscheint unter dieser neuen Beleuchtung durchgängig um vieles größer, als die Messung der Hördauer vermuten ließ.

Als Resultat seiner und der neuesten Forschungen Edelmanns in dieser Frage ergibt sich für Bezold[3]), daß die Hördauer für die Tonreihe, welche uns bis jetzt immer als Grundlage für die Beurteilung der Hörfähigkeit im allgemeinen und auch der Hörfähigkeit für die Sprache im besonderen gedient hat, für sich allein genommen eine ganz falsche Vorstellung von dem ihr entsprechenden wirklichen Gehör gibt, besonders von dem Gehör für die Sprache, und deshalb zu einer „kolossalen Überschätzung" des letzteren führen muß.

Für eine Reihe von Fällen seiner Gruppe VI des Jahres 1893 (veröffentl. 1896), bei welchen er zuerst mit der alten Methode die

[1]) Bezold und Edelmann: „Ein Apparat zum Aufschreiben der Stimmgabelschwingungen und Bestimmung der Hörschärfe nach richtigen Proportionen mit Hilfe desselben." Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. XXXIII, Heft 2, 1898. B. und E. messen die Elongation mikroskopisch und konstruieren die Abschwingungskurven für die verschiedenen unbelasteten Stimmgabeln (bis Fis). Aus diesen wird dann eine Durchschnittskurve berechnet, welche von der kleinsten noch wahrnehmbaren Elongation (0·32) ausgeht. Bei der Gehörprüfung bestimmt man jetzt mit Hilfe der Hördauer die der Hörschwelle entsprechende Elongation, dividiert sie durch die kleinste Elongation und der reziproke Wert der so gefundenen Zahl gibt die wirkliche Hörschärfe in Bruchteilen der normalen an. — Bezold: Münchner Med. Wochenschr., 1900, Nr. 19 u. 20, und Wanner: „Die Diagnose einseitiger Taubheit," Deutsches Archiv für Kl. Med. 66, pag. 535.

[2]) Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 36, pag. 72.

[3]) Ibidem, pag. 74.

ausgedehntesten Hörstrecken und „durchgängig lange Perzeptionsdauer“ bei aufgehobenem Sprachverständnis fand, gab Bezold, um das Mißverhältnis zwischen Ton- und Sprachgehör zu deuten, die Erklärung, daß es sich um Störungen zerebraler Natur, um zentrale Worttaubheit handle; er hielt die zentrale Worttaubheit daher für eine in Taubstummenanstalten nicht so selten vorkommende Störung.

Gerade diese Fälle waren solche, bei denen das erwähnte Verhalten meist doppelseitig zu finden war — also die Hördefekte links und rechts analog waren —, bei denen die „Taubstummheit“ meist als angeboren bezeichnet wurde und diejenigen Allgemeinerkrankungen, welche relativ häufig für die Entwicklung der Taubstummheit verantwortlich gemacht werden, in der Anamnese fast gar nicht vorkamen, und wo überdies die gewöhnlichsten Anhaltspunkte für eine Labyrintherkrankung fehlten. Auch das für den Ausfall der Labyrinthfunktion, respekt. des Bogengangapparates, als charakteristisch anzusehende Fehlen der Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen beim aktiven und passiven Drehen, sowie beim Durchleiten elektrischer Ströme durch das Ohr wurde bei den meisten Fällen nicht gefunden; neue Gründe für den Autor, als Ursache der erwähnten Disharmonie zwischen Tongehör und Sprachverständnis eine zerebrale Störung anzunehmen.

Spätere Nachprüfungen dieser Fälle mit besseren Stimmgabeln, eine genauere Messung der Perzeptionsdauer und der Hörintensität sowie insbesondere der Vergleich der hier gefundenen Hörreste mit ähnlichen Defekten in der Tonreihe bei später ertaubten Erwachsenen (bei gleichzeitiger Messung der Hördauer für die Tonreihe und der Hördistanz für die Sprache) führten Bezold zu dem überraschenden Resultat, daß das Sprachgehör, welches dem Tongehör der bestsprechenden und besthörenden Taubstummen entspricht, tatsächlich ein sehr geringes ist.[1] „Für Erwachsene, die mit der Sprache vollkommen vertraut sind, reicht dieses Tongehör in der Regel gerade aus, um die Konversationssprache in der Nähe des Ohres zu verstehen.“

Dadurch wurde die Richtigkeit des neuen Maßstabes der Hörintensität bei Zugrundelegung der kleinsten Stimmgabelelongation bestätigt. Auch war es mit einem Male klar, warum sich diese Fälle der VI. Gruppe trotz ausreichenden Hörvermögens in Taubstummenanstalten befanden.

[1]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXVI, pag. 74.

Nach diesen Ergebnissen modifizierte Bezold seine frühere Anschauung über den Sitz der Affektion und erklärte (pag. 76), „daß auch bei diesen Fällen mindestens zum größten Teile der Sprachdefekt mit dem Hördefekt sich deckt, es also für dieselben nicht notwendig erscheint, die Ursache der Taubstummheit jenseits des Labyrinths zu suchen. Reine Worttaubheit sei daher in den Taubstummenanstalten ein ebenso seltenes Vorkommnis, wie im Beobachtungsfelde des Psychiaters."

Während wir aus den erwähnten Betrachtungen ersehen, daß bei einer Hördauer von 0·4 und darüber nur ein Minimum von Sprachgehör vorhanden ist, finden wir andererseits auch Fälle in der Literatur verzeichnet, welche bei einer geringeren Hördauer ein relativ gutes Sprachgehör aufweisen.

Wanner[1]) untersuchte auf Bezolds Anregung erwachsene Schwerhörige, die ganz analoge Typen von Tondefekten wie Taubstumme aufwiesen und fand, daß bei denjenigen Fällen, welche Konversationssprache verstehen, durchgängig die Oktave a'—a" in genügender Dauer (mindestens 21% für a') vorhanden ist. Bei Gehörorganen, welche Flüstersprache perzipieren, ist von ihm eine größere Hördauer gefunden worden.[2]) Doch vermissen wir die Mitteilung, ob diese Kranken mit älteren oder mit neuen Stimmgabeln untersucht wurden.

Wir wollen aber nicht unerwähnt lassen, daß diese im Vergleich zu Taubstummen geringere Hördauer erwachsener Schwerhöriger sich doch als ausreichend für das Sprachverständnis deshalb erweist, weil die erwähnten Schwerhörigen die Sprache früher vollkommen beherrscht haben und kombinieren können, was bei den Taubstummen nicht der Fall ist. Die einmal erworbenen sensorischen Erinnerungsbilder besitzen bekanntlich eine besondere Festigkeit „und können selbst bei lückenhaften, verstümmelt übermittelten Nachrichten von der Peripherie doch vollständig reproduziert werden". (Wernicke.)[3])

---

[1]) Vortrag, gehalten in der Sektion für Ohrenheilkunde in der 71. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte zu München 1899. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVI, p. 270.

[2]) S. auch Worhovsky: Prüfung der Hördauer im Verlaufe der Tonskala bei Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XXVIII, pag. 1 und ff.

[3]) l. c. pag. 554.

Ein ganz anderes Verhältnis von Sprach- und Tongehör als das bis jetzt gefundene zeigt ein 1900 publizierter Fall von Treitel.[1]) Ein 23-jähriger Mann mit beiderseitigem Defekt des Trommelfells und aller Gehörknöchelchen verstand rechts Flüstersprache am Ohre, obwohl er die Töne der unbelasteten Edelmannschen Stimmgabeln in der Sprachregion nur sehr verkürzt wahrnehmen konnte (rechts 5—6 Sec. Hö.dauer in der Nähe des Ohres mit Ausnahme von g″, welcher Ton noch kürzer gehört wurde, links nur momentanes Gehör für c′ und g′).

Auch die Befunde Righettis[2]) stimmen mit den Bezoldschen nicht überein, insofern als sein Patient, welcher nie sprechen gelernt hatte und noch Reste von beiderseitiger Mittelohrentzündung aufwies, Tongehör für die ganze Scala mit ziemlicher Abkürzung der Perzeptionsdauer für tiefe und mittlere Töne (hauptsächlich für c′ und c″) besaß. Dieser Kranke konnte Worte, die man in der Nähe seines Ohres sprach, ohne Verständnis wiederholen.

Angesichts dieser widersprechenden Befunde und des Umstandes, daß Schmiegelow[3]) mittels seiner neuesten Methode der Bestimmung der Hörintensität noch niedrigere Hörwerte als die mit der Bezold-Edelmannschen erhobenen fand, sind wir heute noch nicht imstande, das zum Sprachgehör unbedingt erforderliche Minimum an quantitativem Tongehör präzise anzugeben. Es wird daher ratsam sein, besonders in jenen Fällen, wo Verdacht auf eine Labyrinthaffektion besteht und die Hördauer für die Sprachsexte erheblich verkürzt ist, sehr vorsichtig zu sein bei der Entscheidung, ob das für das Sprachverständnis notwendige Gehör vorhanden ist. Doch kann man nicht soweit gehen, mit Treitel[4]) zu behaupten, daß man „nur dann mit Sicherheit ein ausreichendes physikalisches Gehör annehmen kann, wenn die Töne so lange wie bei normalem Gehör an Dauer vernommen werden“. „Ist das Gehör aber aus anderen

[1]) Treitel: „Über den Wert der continuierlichen Tonreihe für die Beurteilung des Sprachgehörs.“ Zeitschrift für Ohrenheilk., Bd. 39. 1900, pag. 52.

[2]) Righetti: „Sordomutismo e mutismo con audizione“ (sordità psichica). Rivista di patologia nervosa e mentale, volume 5, fasc. 8, 1900.

[3]) Schmiegelow: „Eine neue Methode, die Quantität des Hörvermögens mittelst Stimmgabeln zu bestimmen.“ Archiv für Ohrenheilk., Bd. 47.

[4]) Treitel: „Über die Hörprüfung Aphasischer.“ Archiv für Psychiatrie., Bd. 35, 1901.

Ursachen herabgesetzt, so wird es schwer sein, definitive Schlüsse zu ziehen."

Fassen wir das bis jetzt Gesagte, die Frucht mühevoller, langjähriger Untersuchungen sehr verdienstvoller Otologen, insbesondere Bezolds und seiner Schüler, zusammen, so können wir ohneweiters behaupten: Wenn uns die Prüfung des qualitativen Tongehörs das Vorhandensein der Bezoldschen Sprachsexte, womöglich durch die beiden angrenzenden Oktaven erweitert, und die des quantitativen eine ausreichende Hörintensität, d. h. eine der normalen gleiche oder nahestehende Hördauer ergibt, so kann die Worttaubheit nicht die Folge einer „gemeinen" Hörstörung sein, da das zur Perzeption der Sprache notwendige Hörvermögen unbedingt vorhanden ist.[1]) In einem solchen Falle haben wir es nicht mit einer „Pseudosprachtaubheit" im Sinne von Pick, Freund und Bleuler, sondern mit einer reinen Worttaubheit (subkortikale sensorische Aphasie) zu tun.

Seine neuen Erfahrungen veranlaßten Bezold, den Fall Marie R.....,[2]) die besthörende von jenen Kranken, die er zuerst als Beispiele zerebraler Störung des Sprachverständnisses gedeutet hatte, und welche von Liepmann[3]) als einer der wenigen klassischen Fälle reiner Worttaubheit angeführt wird, zu revidieren und diesen Fall nicht mehr als beweisend für die Lichtheimsche Form der subkortikalen sensorischen Aphasie anzusehen.

Von diesem Falle meint er (pag. 76) nach Darlegung seiner neuerlichen Untersuchungsergebnisse, „es sei nicht mehr absolut ausgeschlossen, daß die Hörbeeinträchtigung genügend wäre, um den im vierten Lebensjahre eingetretenen Verlust der Sprache zu erklären." Seine Untersuchung vom Jahre 1893 hatte außer einem sehr ausgedehnten beiderseitigen Tonbereich eine Hördauer

---

[1]) Lucae: „Beitrag zu dem Verhältnis zwischen Tongehör und Sprachgehör" — Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, herausgegeben von Hartmann, Jena 1903 — hat durch Mitteilung einschlägiger Fälle gezeigt, daß die für das Sprachgehör notwendige Perzeption der musikalischen Töne nur dann einen Wert hat, wenn dieselben wirklich als Töne und nicht, wie es bei jenen Kranken der Fall war, als Geräusche empfunden werden.

[2]) Bezold: „Das Hörvermögen der Taubstummen" 1896, pag. 134. Derselbe: „Statist. Bericht über die Untersuchungsergebnisse einer zweiten Serie von Taubstummen." Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXVI, 1899, pag. 74.

[3]) l. c. pag. 39. „Ein zweiter Fall von reiner Sprachtaubheit".

im Sprachgebiete rechts für a' und a'' von 0·9, links für a' von 0·8, für a'' von 0·9 der normalen Hördauer ergeben, während die Ergebnisse einer Kontrolluntersuchung mittels der neuen unbelasteten Stimmgabeln im Jahre 1899, als das Kind ein ziemlich vollkommenes Sprachverständnis erlangt hatte, rechts für c'' 73 und g'' 65%, links für die gleichen Stimmgabeln 76 und 68% waren, also in Elongationswerte umgerechnet, eine wirkliche Hörfähigkeit im Hauptsprachgebiete zwischen 6% und 13% der normalen.

Daran schließt sich der viel umstrittene Fall „Hendschel“: nach Wernicke[1]) ist dieser der erste von ihm beobachtete Fall von subkortikaler sensorischer Aphasie; von C. S. Freund, der den unzweifelhaften Herdsymptomen von seiten des Gehirns offenbar viel zu wenig Beachtung schenkt,[2]) sie vielmehr nur „als akzidentelle Symptome transitorischer Natur auffaßt“,[3]) wird er als reine Labyrinthtaubheit angesehen. Später restituiert ihn Liepmann[4]) auf Grund einer Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe und nach genauerer Berücksichtigung der Anamnese als Fall reiner Worttaubheit, während Treitel[5]) die Reinheit des Falles wieder anzweifelt, eben auf Grund dieser Prüfung des Hörvermögens. Die zerebrale Natur des Leidens ist bei Hendschel zwar kaum anzuzweifeln, nur der ohrenärztliche Befund ist noch unklar: Taubheit auf dem r. Ohre, links nur Perzeption von g''—fis''' vorhanden, d. h. Ausfall hoher Töne. Von der so wichtigen Perzeptionsdauer,[6]) die nach unseren früheren Erörterungen eine recht beträchtliche sein müßte, um einer für die Sprache genügenden Hörintensität zu entsprechen, ist, wie Treitel[7]) richtig bemerkt, bei Liepmann und bei Freund keine Erwähnung zu finden; sie hätte wohl angegeben werden müssen, um der Kontroverse ein Ende zu machen. Im übrigen weist

---

[1]) Wernicke: Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1893 und „Einige neuere Arbeiten über Aphasie“. Fortschritte der Medizin III. 1885, und IV, 1886.

[2]) Wernicke: Deutsche Klinik, pag. 502, und Liepmann l. c.

[3]) C. S. Freund: „Labyrinthtaubheit u. Sprachtaubheit,“ pag. 44.

[4]) l. c.

[5]) „Über die Hörprüfung Aphasischer,“ Arch. f. Psychiatrie Bd. 35 (Oktober 1901).

[6]) „Für das Sprachverständnis erweist sich die Hördauer als viel wesentlicher wie die Hörstrecke.“ (Bezold, Zeitschrift für Ohrenheilk., Bd. 36, p. 67.)

[7]) Treitel, l. c.

der Fall Hendschel die typischen Erscheinungen der reinen Worttaubheit auf.

Was C. S. Freunds ersten Fall (Frank) betrifft, können wir gleichfalls mit Treitel ruhig behaupten, „daß jeder Ohrenarzt in diesem Falle ohneweiters an eine labyrinthäre Taubheit gedacht haben würde.“ Auch die Entstehungsweise („gleich nach dem Erwachen aus den Fieberdelirien einer Meningitis cerebrospinalis epidemica“), die unzweideutig auf das Labyrinth deutenden Symptome (Ohrensausen, Gleichgewichtsstörungen, Schwindel, breitbeiniger Gang), die auffallend laute, harte Sprache (schon 3 Monate nach der Krankheit!), das Fehlen jeder absolut sicheren zerebralen Herderscheinung zwingen uns, auch abgesehen vom Hörbefunde sofort an eine Affektion des peripherischen Gehörorgans zu denken.

Krankengeschichte unseres Falles.

Anton St..., 63 Jahre alt, stammt aus czechischer Familie und erlernte erst mit 15 Jahren die deutsche Sprache, die er vollkommen beherrschte und deren er sich fortan stets bediente; nur behielt er immer einen leicht czechischen Akzent. Er besuchte nur die czechische Volksschule, kam dann in eine deutsche Gegend zu einem Schuster in die Lehre, wurde mit 20 Jahren zum Militär assentiert und diente sodann volle 12 Jahre bei der Gendarmerie in Siebenbürgen. Deutsch schreiben und überhaupt korrekt deutsch sich ausdrücken lernte er erst in der Gendarmeriefortbildungsschule. Ein Sohn des Patienten behauptet, daß seine Redeweise mündlich sowie schriftlich immer einige „Czechismen“ aufwies. Die czechische Sprache schriftlich anzuwenden war er nie recht imstande, während er die Lautsprache als solche vollkommen beherrschte.

Außer den beiden genannten Sprachen lernte er keine, einzelne italienische Worte ausgenommen. Er ist Rechtshänder, schrieb und las seines Berufes wegen ziemlich viel und war ein guter Rechner; musikalische Begabung gering; Pat. spielte kein Instrument.

Nach seiner Militärdienstzeit wurde er Gastwirt in Nordmähren, wenige Jahre darauf Geschäftsreisender, in welcher Eigenschaft er sich außerordentlich verwendbar zeigte und es von den einfachsten Anfängen bis zum Disponenten eines Weinhandlungshauses brachte. Als solcher diente er zur größten Zufriedenheit seines Chefs über 25 Jahre.

Geschlechtskrankheiten werden ausdrücklich in Abrede gestellt; Pat. war als Weinreisender ein starker Trinker (Wein, Schnaps) und rauchte oft unmäßig. Zweifellos ist die lieblose, oft geradezu rohe Behandlung, die er insbesondere während der letzten Jahre seiner Frau zuteil werden ließ, auf die Trunksucht zurückzuführen. Die häufigen Streitigkeiten und Eifersuchtsszenen in der Familie des Pat. führten dann

schließlich zur Trennung der Ehegatten. Mit seiner Frau hatte Pat. neun Kinder, von welchen 5 am Leben und vollkommen gesund sind; zwei starben bald nach der Geburt; 2 Abortus im 4. und 5. Monate.

Seit zirka 20 Jahren bis vor kurzem hatte Pat. leichte Schmerzen in den Beinen (Alkohol?) und zog den rechten Fuß leicht nach; sonst war er immer gesund. Schwerhörig oder ohrenkrank war er nie laut Mitteilung seiner Familienangehörigen (von denen ein Sohn Taubstummenlehrer ist), seines langjährigen Chefs und seiner behandelnden Ärzte. Seit 1899 häufige Schwindelanfälle, besonders morgens, „mit momentanem Verlust derjenigen Worte, die er eben aussprechen wollte, manchmal auch mit artikulatorischer Störung". Seit damals klagte Pat. oft über Kopfschmerzen und sah „Schuppen vor den Augen". Auch stürzte er manchmal mitten im Gespräch zusammen, erhob sich meist wieder selbst oder mit einiger Nachhilfe; bis auf Schwindelgefühl und Kopfschmerzen blieben keine Störungen zurück.

Im Juli 1900 erlitt Pat. den ersten Schlaganfall. Er wurde in seiner Wohnung bewusstlos auf dem Fußboden vorgefunden, auf der rechten Seite liegend. Keine Krämpfe. Der herbeigerufene praktische Arzt diagnostizierte „Gehirnblutung mit Aphasie" und beschrieb den Zustand folgendermaßen: Pat. zeigte, außer Parese des rechten Mundfacialis, keine deutlichen Lähmungen, hatte sowohl Sprache als Sprachverständnis verloren, kam keiner Aufforderung nach und konnte zuerst nur lallen; später hatte er bloß die drei Worte „Toten, sterben, Gift". Keine auffallende Sehstörung.

Am nächsten Tage verstand Pat. nach Angabe des Sohnes nur sehr wenig von dem Gesprochenen, von den geschriebenen Worten nur einige. Er versuchte selbst zu schreiben, brachte aber nur „Unrichtiges, Wortverdrehungen und Wortverwechslungen" zustande. Beim Sprechen „stotterte" er stark. Die Konsonanten und Vokale sowohl als ganze Silben und Worte waren „vertauscht und durcheinandergewürfelt". Er sprach zwar fast ununterbrochen und laut, doch war seine Sprache total unverständlich, so daß man nur aus der noch erhaltenen Mimik des Pat. Wünsche und Antworten erraten konnte.

Diese Störung bezog sich aber, wie die Kinder des Pat. übereinstimmend erklären, beinahe ausschließlich auf die deutsche Sprache, „die er fast ganz vergessen zu haben schien", während er in der Sprache der Kindheit, der czechischen, Ausdrücke und Redewendungen, wenn auch „nicht immer zweckentsprechend" gebrauchte, so doch sehr gut verständlich und klar wiedergab; doch konnte er auch czechisch nicht alles sagen, sondern mußte, um z. B. von seinem Sohne seine Hose, Geld und Schlüssel zu verlangen, zum Deuten Zuflucht nehmen. Viele Gegenstände bezeichnete er damals (deutsch) falsch, ihre Verwendung war ihm aber stets bekannt geblieben. Einige Tage nach dem Insult konnte konstatiert werden, daß Pat. die Zeitung ziemlich gut verstand. Auch das Schreiben gelang ihm ziemlich gut und in verständlicher Weise, doch war er sehr salopp und nachlässig in der Form geworden, schrieb an seinen Sohn drei Zeilen mit Tinte, zwei mit Bleistift, dann

wieder einige mit Tinte. Die Schriftzüge und die Form der Buchstaben sollen unverändert geblieben sein, der Brief wies aber „orthographische Fehler, Wort-, Silben- und Lautauslassungen auf", die Satzbildung war ungrammatikalisch und sehr mangelhaft („kindisch"); der Brief war auch mit einer unrichtigen Marke beklebt.

Die Sprache besserte sich sehr rasch, und acht Tage nach dem Anfalle war Pat. bereits imstande, allein die Reise von Wien nach Brünn zu unternehmen, wo er seinen Sohn mit seinem Besuche überraschte: Er müsse sich vor seinen Verfolgern, die ihn umbringen wollten, flüchten.

Ein vierzehn Tage nach dem Anfalle geschriebener Brief wies nur einige orthographische Fehler auf, inhaltlich soll er gut, nur „gedankenarm" gewesen sein. Um diese Zeit kamen noch Wortveränderungen vor, z. B. Sisdorf statt Nußdorf, Dohle statt Rohle (Heimat des Pat.), Willig statt Wally (Name seiner Enkelin), Fehler, deren Pat. sich wohl bewußt war, da er sich bei jedem solchen mit der Hand auf den Mund schlug. Die Satzbildung war noch insofern defekt, als er: „schmerzt mir Kopf", sowie andere ähnliche Agrammatismen mit unterlaufen ließ. Er stockte zeitweise, dabei Kinnbewegungen nach Art der Stotterer machend; „auch kamen noch Konsonantenvertauschungen in den gebräuchlichsten Begriffswörtern vor, so daß man hie und da nur aus dem Satzzusammenhange das unrichtig ausgesprochene Wort erkennen konnte" (Angaben des Sohnes). Mitunter mußte er auch nach den Namen mancher Bekannten und selbst der eigenen Kinder suchen.

Nach übereinstimmenden Angaben der Tochter und des Sohnes des Pat. ist „von diesem erwähnten Schlaganfalle eine Schwerhörigkeit" (?) zurückgeblieben, welche so gering war, daß er zweifellos auch schwache Geräusche wahrnehmen konnte und halblaut Gesprochenes hörte, jedoch nicht immer verstand. (Vielleicht ist damit nur die anfängliche Worttaubheit gemeint.) Pat. fand sich überall zurecht, Orientierungsstörungen waren keine vorhanden, nur kam es manchmal vor, daß er ganz Fremde für gute Bekannte hielt. Von Lähmungserscheinungen konnte seine Umgebung auch in der folgenden Zeit nichts wahrnehmen, (den rechten Fuß zog er, wie gesagt, schon seit zirka 20 Jahren leicht nach!) und Patient konnte auch Wegstrecken von mehreren Kilometern zu Fuß zurücklegen. Nur wiederholten sich ziemlich häufig die erwähnten „Ohnmachts- und Schwindelanfälle"; die immer höchstens für Minuten aufgetretene Sprachstörung war rasch wieder vollkommen behoben; die „Schwerhörigkeit" soll bald besser, bald schlechter gewesen sein.

Damals stellte sich, wie erwähnt, angeblich gleichfalls als Folge des Schlaganfalles, eine Art „Verfolgungswahn" ein, indem Pat. sich überall und bei jeder Gelegenheit beeinträchtigt, verkürzt und bestohlen wähnte, frühere gute Behannte und selbst seinen Arzt als „Feinde, Hasser und Peiniger und als Werkzeuge der Freimaurer" betrachtete und immer den Aufenthalt wechseln wollte. Sein Gedächtnis, insbesondere das für die letzten Ereignisse, hatte zunächst stark gelitten; es trat aber auch in dieser Beziehung rasche Besserung, jedoch keine komplete Wiederherstellung ein. Infolge dieser zuletzt erwähnten Störungen mußte er seine Stelle

als Disponent des Großhandlungshauses aufgeben und erhielt von seinem Chef ein kleines Detailgeschäft, welches er bis zum nächsten, gleich zu besprechenden Anfalle allein führte.

Im Juni 1901 erlitt Pat. in seiner Wohnung einen zweiten leichten Schlaganfall mit Sprachstörung, angeblich ohne Trübung des Bewußtseins, mit Zuckungen am linken Mundwinkel und am linken Auge, Wendung des Kopfes nach links und Steifheit der ganzen linken Seite. Pat. sprach damals auffallend schlecht, ließ im Satze viele Worte aus, fand manche Worte nicht, bezeichnete Gegenstände falsch und geriet beim Sprechen oft ins Stocken. Sprachverständnis war aufgehoben.

Einer seiner Söhne, der ihn zwei Monate nach dem Anfalle besuchte, erzählt, dass Pat. damals „so taub war, daß er nur dasjenige verstand, was er von den Lippen ablesen konnte; er reagierte aber stets richtig auf Geräusche; der Sohn mußte ihm beinahe alle Fragen aufschreiben". „Auch konnte er viele Worte nicht gut artikulieren und ließ vor manchen Worten Zunge und Kinn spielen, ehe er sie herausbringen konnte". Lesefähigkeit und Schreiben angeblich ungestört.

Nach einem einmonatlichen Aufenthalte auf dem Semmering konnte Pat. wieder fließend sprechen und ging seinem kleinen Geschäfte nach, obwohl er durch die „Hörstörung" darin wesentlich behindert war.

Nach dem letzten Anfalle traten Gedächtnisstörungen auf: Pat. verlor und verlegte viele Gegenstände und kam sogar ohne Gepäck und Mantel von einer Reise zurück.

Infolge eines angeblichen Alkohol-Deliriums wurde er am 2. Dezember 1902 ins Spital des kaufmännischen Vereines, und von dort am 3. Dezember 1902 in die II. psychiatrische Klinik des allgemeinen Krankenhauses gebracht. Im Spitale gebärdete er sich sehr unruhig, schlief nicht, wollte die Wärterin im Krankenzimmer sexuell gebrauchen und hielt sich für verfolgt und bestohlen. Auch sei hier erwähnt, daß Pat. früher von mehreren praktischen Ärzten als schwerhörig behandelt wurde.

Stat. praes. bei der Aufnahme: Groß, kräftig, gut genährt, zeitlich und örtlich desorientiert. Aus den sprachlichen Äußerungen des Pat. ist zu entnehmen, daß er im Spitale von Mähr. Ostrau zu sein glaubt; über den im Wagen zurückgelegten sehr kurzen Weg kann er keine genaue Auskunft geben. (Er sei stundenlang auf der Bahn gefahren!)

Pupillen gleich, untermittelweit, auf Licht und Akkomodation ausgiebig aber etwas träge reagierend. Puls 60, rhythmisch, äqual. Arteriosklerose; Herzbefund bis auf dumpfe Töne normal. Linker Mundfacialis bei mimischer Innervation etwas zurückbleibend. Linke obere Extremität schwächer als die rechte, doch kein grober Funktionsausfall; der linke Fuß wird beim Gehen etwas nachgezogen und steifer gehalten; auch bei Einzelleistung ist die motorische Kraft in dieser Extremität etwas geringer. Keine Störungen der taktilen Sensibilität, der Schmerz-, Lage-, Bewegungs- und Schwereempfindung. Erkennung von Gegenständen in beiden Händen bei geschlossenen Augen intakt. Patellarsehnenreflexe gesteigert, links = rechts; Bauchdeckenreflexe links nicht auslösbar, Babinski links positiv, grobwelliges Zittern der Hände, besonders links.

Harnbefund: Urate leicht vermehrt, Azeton und Azetessigsäure in Spuren vorhanden, Zucker, Nucleo- und Serumalbuminprobe negativ.

Augenhintergrund normal, Bewegungen der Bulbi nach jeder Richtung ohne Störung, Gesichtsfeld für Weiß und Farben sowie Farbensinn normal. Leichte Klopfempfindlichkeit des Schädels in der linken Temporalgegend. Geruch und Geschmack ohne Störung.

Patient spricht spontan fehlerlos, flott und ohne harte Aussprache (nur mit leichtem czechischen Akzent); Sprachverständnis dagegen fehlend, bei intaktem Hörvermögen. Patient kann auch wenig von den Lippen ablesen, die Fragestellung muß daher stets schriftlich erfolgen. Er sagt selbst in treffender Weise: „Ich höre alles, kann es aber nicht verstehen.“ Hie und da fragt er: „Ist das französisch? Ich verstehe nur, wenn ich auf die Lippen sehe, das Sehen muß mit dem Gehör zusammenhängen! Die Sprache war auch weg und ist noch nicht ganz rein.“

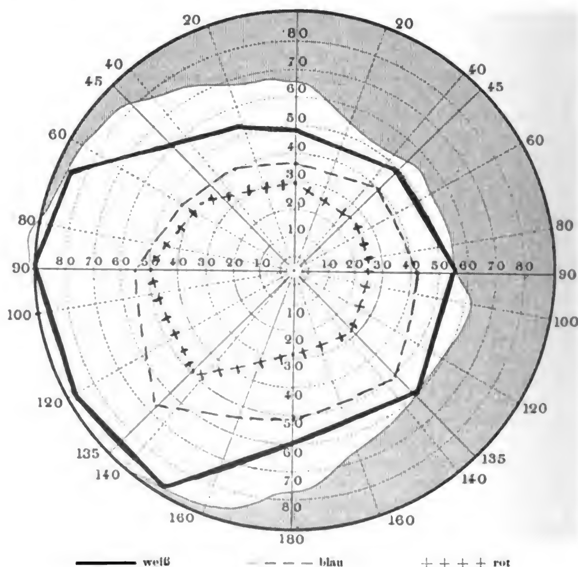
Pat. gibt als Ursache seines Leidens eine Schlittenfahrt in Böhmen an; er habe sich dabei erkältet, sei abends mit starken Kopfschmerzen schlafen gegangen und in der Frühe „ohne Gehör“ — er meint offenbar ohne Sprachverständnis — und ohne Sprache aufgestanden. Drei Monate hindurch (?) habe er nur „ha, ha“ sagen können. Auch die Schrift sei nicht so „läufig“ gewesen, und „das Gedächtnis ganz weg.“ „Ich bin dann zum Doktor gegangen, um das „Ofen“ (Ohr) auszuspritzen, aber umsonst; mit dem alten „Leier“ (Leiden) läßt sich nichts machen.“ Nachsprechen im allgemeinen aufgehoben. Nur einzelne Bestandteile des Wortes scheinen aufgefaßt zu werden, und zwar bald Vokale, bald Konsonanten, bald ganze Silben. Oft kann die Länge des (bei geschlossenen Augen) ihm vorgesprochenen Wortes, oft auch die Silbenzahl angegeben werden. Häufig spricht er auch Vokale nach, aber durch Zusätze entstellt.

Patient schreibt wie früher im großen und ganzen richtig; nur macht er in einem heute an seinen Sohn gerichteten Schreiben mehrere orthographische Fehler und schreibt statt „Lehrer am Institute“, „Lehrer am Studium.“ Lautlesen, Leseverständnis unversehrt, Diktatschreiben aufgehoben.

Geräusche und Töne werden erkannt, passend bezeichnet, gut imitiert und ihre Richtung und Entfernung (bei geschlossenen Augen) gut angegeben. Ebenso erkennt er die verschiedenen Musikinstrumente nach ihrer Klangfarbe, unterscheidet Instrumentalmusik von Gesang, Männer- von Frauenstimmen und die Stimmen seiner Kinder von den Stimmen anderer. Das Verständnis für früher ihm geläufig gewesene Melodien (Kaiserlied, Retraite und dgl.) ist ihm abhanden gekommen; er kann dieselben auch nicht nachsingen, obwohl er den Rhythmus ganz gut erkennt und das betreffende Lied manchmal leidlich wie ein Unmusikalischer vorzusingen imstande ist. Er unterscheidet Sprechen stets von jedem anderen Geräusch, erkennt sogar den Tonfall und die darin sich ausprägenden Affekte. Befragt, warum er eigentlich die Worte nicht verstehe, sagt er: „Ich höre Laute, ich kann sie aber nicht zusammenbinden.“

Otoskopischer Befund:

Trommelfell beiderseits normal, Weber beiderseits am Kopf. Rinne beiderseits positiv; normale Perzeptionsdauer bei Luftleitung und vielleicht minimal verkürzte (senium!) Kopfknochenleitung.[1]) Flüsterstimme auf mehr als 5 *m*; Hörweite (Akumeter) etwas herabgesetzt (dem Alter entsprechend). Bei der zuerst mit der Hartmann'schen C—Ton-

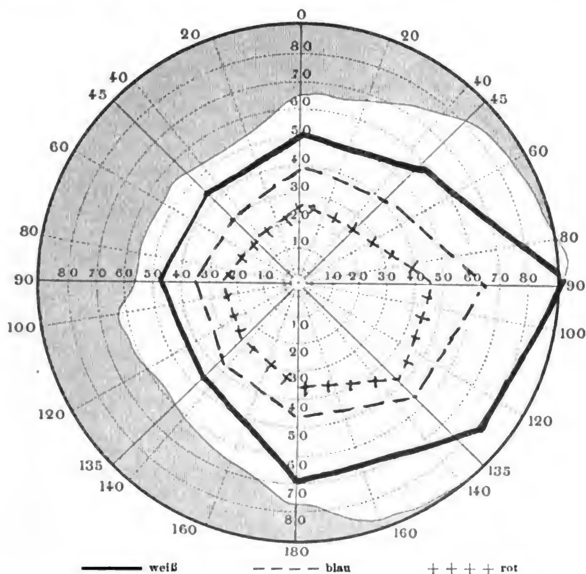


reihe vorgenommenen Prüfung auf Tongehör erweist sich, daß Patient sowohl links als rechts alle Töne richtig perzipiert und sie leidlich imitieren kann. Auch unterscheidet er ziemlich gut zwischen höheren und tieferen Tönen, doch darin ungeübt, vermag er sie nicht zu bezeichnen. Die Perzeptionsdauer, verglichen mit der des Arztes, ist vielleicht um ein geringes kürzer, aber entschieden besser als die eines anderen gleichaltrigen guthörenden Patienten.

Die übrigen Sprachfunktionen sind intakt, sowohl die expressiven

[1]) Geprüft wurde mit den Stimmgabeln A (= 58 v. d.) und a' (= 135 v. d.).

als die rezeptiven. Die Aufmerksamkeit, insbesonders für akustische Eindrücke, ist häufig gestört, Patient ist hochgradig ablenkbar; die Erinnerung für ferne Vergangenheit ziemlich gut, für jüngst Geschehenes schlecht. Patient ist in Räumen, die er nach seiner Erkrankung kennen lernte, meist desorientiert und erkennt sie auch nicht wieder, selbst wenn er wiederholt darin war.



Ein Zimmer, worin er sich stundenlang aufhielt und das er vor kurzem verließ, wird von ihm als unbekanntes, fremdes Lokal betrachtet. Ihm vorgezeigte Bilder vergißt er nach wenigen Minuten — insofern sie ihm nicht vor seiner Erkrankung bekannt waren; ihm neu vorgestellte Personen (Ärzte, Patienten, Wärter) identifiziert er auffallend häufig mit früheren Bekannten. Personen, die er vor seiner Erkrankung kennen gelernt hatte, behält er gut im Gedächtnis. Merkfähigkeit für nicht komplizierte Worte und Zahlen relativ gut, für kleine Erzählungen und Zeitungsnachrichten schlecht.

Rechenproben: 9 : 3, 18 : 3, 14 : 7, 21 : 7, 24 : 8, 81 : 9 richtig, aber auffallend langsam. Auch bei längeren Additionen mit mehrstelligen

Zahlen keine Fehler; Subtraktionen beinahe immer schlecht; kleine Multiplikationen oft fehlerhaft.

Wann starb der Kronprinz?	„Im Jahre 90.“
Wann die Kaiserin?	„Im Jahre 90, vor 3 Jahren, erstochen, weiß nicht mehr von wem, entgeht mir alles.“ (Andeutung von Depeschenstil.)
Schlacht bei Custoza?	„66.“
Schlacht bei Königgrätz?	„Auch 66.“
Todestag seiner Frau?	„Vor 5 Jahren“ (unrichtig).

7. Dezember 1902. Patient ist auffallend gesprächig, renommiert, erzählt Abenteuerliches von seinen Reisen: er sei in Hermannstadt Gendarm gewesen, habe dort mehrere Verbrecher hingerichtet, dort auch die Volksschule besucht (unrichtig!); sei 1862 nach Peschiera und Verona gekommen, produziert auch einige der geläufigsten italienischen Worte, um seinen dortigen Aufenthalt zu dokumentieren; erinnert sich aber nicht mehr genau, wie viel Jahre er Gendarm gewesen, zählt lange an den Fingern und sagt schließlich: „Bis 73.“

Bei der Untersuchung beantwortet er die schriftlich gestellten Fragen stets tadellos, ohne eine Spur von Sprachstörung zu zeigen. Auf die Frage, woher er komme, gibt er die merkwürdige Antwort: „Ich kann das nicht sagen; ich war in vier Spitälern, bin herumgeführt worden von einem Haus ins andere. In der Nacht hat man mich auf einen Sanitätswagen aufgeladen.“ Dann kehrt er sich zu einem anderen Patienten und sagt: „Bitte, führen Sie mich auf Zimmer 22“ (die Untersuchung findet in eben diesem Zimmer statt!); „ich treffe nicht hin, zeigen Sie mir nur die Tür!“ Aufgefordert, die Richtung zu bezeichnen in der sein Bett steht, irrt er sich um 90^0, findet es nicht und bemerkt, nachdem er hingeführt wurde: „Ich darf den Herrn, der da liegt, nicht belästigen, ich darf nicht in sein Bett steigen.“ Als er aber auf der Kopftafel seinen eigenen Namen erblickt, sagt er: „Das Bett gehört mir.“ Seine Orientierungsstörung selbst bemerkend, fügt er dann hinzu: „Wenn Sie mich hinauslassen, treffe ich nicht zu Haus.“

Am 10. Dezember behauptet er, schon den dritten Monat im Spitale zu sein und kommt nur durch mühsames Zählen an den Fingern auf das heutige Datum, welches er mit 9. oder 10. Dezember bezeichnet. Das Untersuchungszimmer, in dem er sich bereits zweimal befand, wird nicht als solches erkannt, „weil die Doktoren nicht mehr hier sind.“ Er weiß weder den Namen des untersuchenden Arztes noch den des Professors, obwohl sie ihm vor drei Stunden aufgeschrieben worden waren. „Er habe jeden Doktor gefragt, aber den richtigen Namen habe er von keinem noch gehört.“ Über seine Generalien sowie über Geschäfts- und Wohnungsverhältnisse gibt er stets richtige Auskünfte.

Befragt, wieso es komme, daß er sich im Krankenzimmer noch immer nicht auskenne, sagt er: „Das erstemal, als ich angekommen bin, war ich nicht hier: früher war ich im kaufmännischen Spital, dann bin ich ins allgemeine gefahren, dann zurück ins kaufmännische, dann

wieder zurück ins allgemeine. Ich kann mich jetzt nicht mehr erinnern, wie oft ich umgezogen bin." Auch habe er häufig Bett, Zimmer und Stockwerk gewechselt (unrichtig!) und sei dadurch „ganz irregeführt worden."

Am 11. Dezember wird Patient auf Zimmer 63 transferiert; er glaubt sich zuerst in einem Herrschaftshause, „denn die Bauart sei hier eine ganz andere", dann, auf die Mitpatienten aufmerksam gemacht und befragt, ob dies nicht ein Spital sei, bejaht er und fügt hinzu: „Ich habe bereits soviel gewechselt, daß ich mich nicht mehr auskenne" und wiederholt, er habe eine ganze Reihe von verschiedenen Spitälern „durchmachen" müssen. Aufgefordert, das heutige Datum zu schreiben, schreibt er: 10. September 1902, erkennt aber dann sofort den Fehler, klopft sich auf die Stirn und sagt: „Das Hirnkastl funktioniert nicht mehr sehr gut!" Die hier verbrachte Zeit schätzt er wieder falsch „auf drei Wochen." Sein jetziges Zimmer sei ebenerdig (tatsächlich I. Stock); befragt, wie er in dasselbe gekommen sei, gibt er an, durch den Hof, dann eine Stiege hinauf; „es müsse doch hoch sein." Als ihm erlaubt wird, zum Fenster hinauszusehen, sagt er sofort: „I. Stock." Auch glaubt er, einen ihm ganz fremden Patienten von Mährisch-Ostrau aus zu kennen, Dr. P. von Schönberg aus, und ein Portrait Meynerts sieht er für das des Dr. H . . . . aus Gräfenberg an.

Die Aufgabe, in das Zimmer zu gehen, in dem er früher lag, bringt er nicht zustande, obwohl er kurz zuvor den Weg richtig beschrieben hat, und schlägt eine ganz falsche Richtung ein. Er findet weder den Hof noch die Stiege, fügt aber die für seinen Zustand sehr bezeichnende Bemerkung hinzu: „Ich gehe nicht gerne in mein Zimmer zurück, dort ist ein Krawall, so wie in einem Wirtshaus;" und als in weiter Entfernung eben ein Straßenbahnwagen mit hörbarem Geräusch vorüberfährt, sagt er sofort: „Die Eisenbahn."

Er ist jetzt der Meinung, nicht in Wien zu sein — „in Wien müsse es anders ausschauen" — und äußert oft: „Wenn ich nur wüßte, wie das Spital heißt!" da er nicht zu überzeugen ist, daß das Zimmer 63 in Wien, und zwar im allgemeinen Krankenhause sei.

12. Dez. 1902. Schriftlich aufgefordert, zu wiederholen, was hinter seinem Rücken gesprochen wird, sagt Pat. stets mit großer Konsequenz: „Ich höre alles sehr gut, ich höre den Wind im Ofen, ich höre den Vogel des Wärters singen, ich höre die Fliegen sogar, aber ich verstehe nicht, und was ich verstehe, ist nicht das Richtige." Nach abermaliger schriftlicher Aufforderung, die Klangempfindung unverändert (unkorrigiert) zu reproduzieren und die Worte, ob richtig oder nicht, so nachzusprechen wie er sie tatsächlich höre, ergibt die für beide Ohren gleichzeitig vorgenommene Probe folgendes:[1])

[1]) Bei dieser und bei allen folgenden Prüfungen: bedeutet + richtig nachgesprochen, — nicht verstanden und nicht wiederholt.

NB. Ich höre sie ziemlich, nur nicht verstehe die Worte nicht — nur wenn ich auf die Lippen sehe. — Dann kann ich antworten.

Nach Wohnung werde, weil ich Namen nehnen nicht. —
1. Hof Spital. — 9. L. Die Staat weil ich
sie momentan nicht zu nehnen.
Ich glaube in Mähr.: Ostrau

Stolz

(Postskriptum eines Briefes am 11. Dezember 1902 kurz nach der Aufnahme. Man beachte die Wiederholung des Wortes „nicht“ und die fehlerhafte Orthographie: „Staat“ statt „Stadt“, „nehnen“ statt „nennen“ etc.).

Knabe und Zugvögel.
Knabe: „Ihr Vögel alle, wohin, wohin?“
Vögel: „Nach den warmen Ländern steht unser Sinn.“
Knabe: „Wer weist euch über Berg und Feld und Meer?
Verirrt ihr euch nicht gar zu sehr?“
„Der liebe Gott mit seiner Hand,
Der führt uns immer ins rechte Land!“

(Abschrift nach gedruckter Vorlage — verkleinert.)

(Es sei hier ein für allemal bemerkt, daß die Möglichkeit des Ablesens bei der Untersuchung vollkommen ausgeschlossen war.)

Vorgesagtes:	Sofortige Antwort:	Antwort b. Wiederholung der Untersuchung 30′ später.
A:	„Ja."	„Ra."
„	„	„
„	„War."	„
„	„	„
E:	„—."	(Pat. macht eine fragende Mine.)
„	„Wer."	„In."
„	„Bettgeher."	„—."
E: (hoch gesprochen)	„In."	„—."
I:	„In"	„Ip."
„	„	„
„	„	„—."
U:	„Um."	„Ung."
„	„Ung."	„Ungar."
O:	„Op."	?
„	+	?
Kaffee:	„Aufber."	„Terrasse."
Haus:	„Auf."	„—."
Schule:	„Schon."	„—."
„	+	„—."
Patrouille:	„Febel."	„—."
„	„Eintausend."	„—."

Die Perzeption der Vokale ist nach diesem Untersuchungsergebnisse sicher vorhanden.

Vorgesprochen:	Nachgesprochen:
Papier:	(„Zeigen Sie mir nur ein bißchen die Lippen, Herr Doktor!")
Pappe:	?
„	„—."
„	„Hatte."
„	„Sage."
Papa:	„Verstehe nichts."
„	„Dasselbe wie früher."
Mutter:	?
„	„Dasselbe wie früher."
„	„Wieder."
„	„Wiederholen."
Arbeit:	„Auf das."
„	„ „
Tinte:	„Wiederholen."
„	„Wieder."

Vorgesprochen:	Nachgesprochen:
Blei:	„Das."
"	„Wieder."
Stift:	„Geschwind."
Schnaps:	„Das."
"	"
Wein:	„—."
"	„Wann."
"	„Dann."
Stuhl:	„Stunde."
"	"
Sessel:	„Dasselbe."
"	"
Feder:	„--."
Türe:	„—," dir, +.
Lampe:	„—, —, (Ich kann das nicht fangen, was Sie sprechen!")
Kind:	„—, Kinn, Zink."
Kreide:	„gekade, gerade."
Stelle:	„—, —, te te te."
Geselle:	„böhmisch? —, rechtetes."
Haus:	„—, (verstehe nicht".)
Bart:	„—, —, (verstehe nicht".)
Flasche:	„Schlachte, --, —." („Es klingt mir alleweil im Kopf das Wort „Wiederholen" was Sie mir aufgeschrieben haben.")
Zigarre:	„Wiederholen Sie."
"	„Das."
Mappe:	„Watte."
"	?
"	+
Tante:	„Matte."
"	„Was dann."
Kappe:	„Trocken."
Truppe:	?
Führen:	„Welche."
"	?
Posten:	„Posthorn."
Horn:	„Von."
Für:	„Mir."
"	+
Hut:	„Hort."
"	„Von."
Reif:	?
"	"
Knauf:	„Von."

Dem Kranken werden nunmehr, ohne daß er darauf aufmerksam gemacht wird, Buchstaben vorgesprochen:

Vorgesprochen:	Nachgesprochen: (Heutige Untersuchung:)	Nachgesprochen: (Untersuchung zwei Tage später:)
A:	„—."	„—, —, —, —."
B:	„Wenn."	„—, wenn, —."
C:	„Zehnte."	„Der, sind (‚nicht gehört!')."
D:	„Denn."	„Der, —, — (‚ich verstehe nicht!')."
E:	„—."	„—, —, der."
F:	„Helfen."	„—, —, des."
G:	„Dezember."	„Der, der, —."
H:	„Kann."	„—, —, hat."
I:	„—."	„Dir, die."
K:	„Fahren."	„Das, das, der."
L:	?	„Das, —, —."
M:	„Mann."	„—, —, —, —."
N:	„Manches."	„—, den,"
O:	?	„+, +, —."
P:	„Bem, Pepi?"	„Dem, —, —."
Q:	„Zu."	„?, — —."
R:	„Draußen."	„Der, dem, —."
S:	„Des, ist."	„Schrift, etz, jetzt."
T:	„Wet, weg."	„Nichts, —, —."
U:	„Wohnung."	„—, —, ur."
V:	„—."	„Der, fer."
W:	„Wenn, weg."	„—."
Z:	„—, ?"	„—, —, —."

Vorgesprochen:	Nachgesprochen:
Die:	„Ei."
Au:	„+."
Bai:	„Bau."
Dai:	„—, —, —."
Mai:	„—, —, —."
Kai:	„—, —, —."
Zai:	„—, —, —."
Bo:	„Mo, ho."
Mo:	„+, Mor."
Da:	„Mo."
Ta:	„Das, das."
Ti:	„Der, der."
To:	„—, —, —."
Tu:	„Kron, (‚wenn ich nur verstehen könnte!')"

	Vorgesprochen:	Nachgesprochen:
Pa:		Man, ma."
Lo:		„Melone."
La:		„—, —, —, —."

Bemerkenswert ist bei der heute vorgenommenen Probe die auffallende Perseveration.

Hier sei noch erwähnt, daß bei diesen Untersuchungen stets auf zirka 2 *m* Entfernung in Konversationsstimme vorgesprochen wurde. Die meisten Untersuchungen wurden in einem dunklen Zimmer vorgenommen.

Spontan singen kann er in sehr dürftiger Weise nur die erste Strophe der Volkshymne (auch ohne Worte).

Das Anschlagen einer Stimmgabel wird von ihm als „Hammerschlag auf Stahl oder Eisen" bezeichnet.

15. Dezember 1902. Herr Dozent Dr. Alexander (Klinik Hofrat Politzer), dem ich für seine Mühewaltung auch an dieser Stelle meinen besonderen Dank ausspreche, hatte die Liebenswürdigkeit, bei unserem Patienten eine genaue otoskopische Untersuchung vorzunehmen, welche folgenden Befund ergab:

Trommelfell beiderseits vollkommen normal; Weber am Kopfe, Rinne beiderseits positiv, mit normaler Perzeptionsdauer bei Luftleitung, vielleicht eine um ein Geringes verkürzte Kopfknochenleitung. Die Prüfung mittels Bezolds kontinuierlicher Tonreihe ergab: Perzeption tiefer und mittlerer Töne beiderseits vollkommen normal, für c''' und c'''' ist beiderseits eine äußerst geringe, dem Alter des Pat. vollkommen entsprechende Verkürzung zu konstatieren. Untere Tongrenze links E_2, rechts F_2, obere links Galton c^6, rechts Galton über c^7. Gradenigos geteilte Stimmgabel hört er bis zur vollkommenen Deckung beider Figuren. Hörweite: Politzers Akumeter beiderseits auf zirka 8 *m*, Flüsterstimme auf 5 *m* und darüber deutlich wahrgenommen, jedoch nicht verstanden.

Um die Quantität des Hörvermögens des Kranken auf Grund der Hörweite zu bestimmen, wurde beiderseits die Hördauer des Pat. für die unbelasteten Stimmgabeln c', g', c'', g'' nach stärkstem Anschlag in den Entfernungen von 160, 80, 40, 20, 10 und 5 *cm* vom Ohre gemessen. Die Prüfung ergab eine gleichmäßige, sehr geringe (nur einige Sekunden betragende) Verkürzung der Perzeption im Vergleiche zu der des Arztes. Laute Sprache und starke Geräusche werden vom Kranken (bei Anspannung seiner Aufmerksamkeit) bis auf 80 *m* gehört.

16. Dezember 1902. Patient erzählt des Morgens lebhafte Träume von Affen, schrecklichen Tieren, Fratzen und Geistern, die wie die Kranken angezogen waren; er habe sie nicht sprechen hören, sie seien ganz stumm gewesen und hätten ihn nur mit Gesten bedroht. Gleich nach dem Aufstehen habe er sich in die angrenzende Theeküche begeben, um nach den in der Nacht gesehenen Gestalten zu fahnden.

Die Orientierungsstörung hat etwas abgenommen. Heute findet er zum erstenmal ohne Zögern sein Bett, erkennt aber nicht mehr das

Zimmer, in dem er früher 8 Tage lag, und besteht noch darauf, vor seiner hiesigen Aufnahme in mehreren Spitälern gewesen zu sein. „Auch gegenüber liegt ein anderes Spital, wo ich vorher war."

Klopfempfindlichkeit der linken Temporalgegend noch ziemlich ausgesprochen. Die linksseitige Parese ist beinahe geschwunden, jedoch bei genauer Prüfung noch zu konstatieren: Keine Fazialisdifferenz; die Zunge wird gerade ausgestreckt; Patient geht den ganzen Tag herum und schleift den linken Fuß kaum merklich nach. Dynamometer rechts 23, links 15; Patient sagt selbst „links hab' ich keine Kraft, mein rechter Fuß ist stärker, ich spüre es deutlich beim Gehen!" Der Kranke weiß nicht, wie lange die Störung bei ihm schon bestehe. Er pflegt sich darüber kurz auszusprechen und sagt: „Seit der Krankheit", oder „seitdem das Hören weg ist." Zielbewegungen richtig, keine Ataxie, auch nicht bei feinen Bewegungen; nur leichter, grobwelliger, etwas an Paralysis agitans erinnernder Tremor der linken oberen Extremität; Sensibilität für Schmerz, Berührung und Lage der Extremitäten beiderseits ungestört. Cremasterreflexe beiderseits gleich, Bauchdeckenreflex links etwas schwächer, Patellarsehnenreflexe l. > r. Kein Fußklonus, Babinski nicht auslösbar.

Auffallend ist, daß Patient trotz des längeren Aufenthaltes in der Klinik noch immer nicht mit voller Bestimmtheit weiß, in welcher Stadt er sich befindet. Er kann sich über die Dauer der kurzen Fahrt vom kaufmännischen Krankenhaus in die Klinik noch keine Rechenschaft geben. Er habe gelesen, daß er sich im allgemeinen Krankenhause, III. Hof, befinde, doch wisse er nicht die Stadt, denn „keiner von den Patienten kann es ihm sagen". Auf sein Ersuchen wird Patient in den Höfen des Spitales herumgeführt, hält dieses aber nicht für das Wiener Krankenhaus, „das kenne ich gut, dort war meine Tochter krank, ich habe sie öfters besucht, dort schaut es anders aus." Einen Besucher verkennt er als Dr. Ch. aus Deutsch-Liebau, einen neu angekommenen Patienten glaubt er früher in Böhmen gesehen zu haben. Auch die Ärzte behauptet er schon von früheren Jahren her zu kennen.

18./XII. 1902. Eine heute vorgenommene Prüfung der Merkfähigkeit ergibt, daß Patient die ihm aufgeschriebenen und von ihm nur einmal gelesenen Merkworte „Hamilkar" und „Artaxerxes" nach drei Minuten, „648" und „Hannibal" noch nach drei Tagen wiederholen kann. Auch ist er imstande, schwierige Worte, wie: Exterritorialität, Methyldimorphin, richtig abzuschreiben und später nach Entfernung des Geschriebenen zu buchstabieren — gleichzeitig ein Beweis für die Intaktheit seiner inneren Sprache.

Von 50 der Reihe nach ihm vorgelegten und richtig benannten Bildern vermag Pat. nach 30′ nur 13 aufzuzählen. Erinnerungen aus seiner frühesten Kindheit werden ziemlich richtig, die aus den letzten Jahren stark phantastisch gefärbt wiedergegeben. Seine Zeitangaben und insbesondere die Zeiteinteilung seines Gedächtnismaterials sind stets unrichtig und widerspruchsvoll. Kleine Erzählungen und Märchen aus

einer Fibel kann er nach zweimaligem Lesen 30′ später summarisch wiedergeben. Das in der Zeitung Gelesene vergißt er gewöhnlich noch im Laufe desselben Tages.

(Schriftprobe mit der linken Hand = Anton St... Nußdorf.)

(Schriftprobe mit schwierigen Worten. 20″ nach Entfernung der Vorlage.)

Vom Vaterunser weiß er nur die ersten 11 Worte.

Das Untersuchungszimmer bezeichnet Patient heute als Empfangsraum; er sei vor langer Zeit (recte: gestern) dagewesen, habe mit dem Arzte „wegen Gehör“ konferiert und bei dieser Gelegenheit einen „Sprechkasten“ (Phonographen) gehört. Über seine Krankheit befragt, berichtet er heute zum ersten Male von einem Schlaganfall ohne Verlust des Bewußtseins; damals habe er weder den Mund spitzen noch die Zähne zeigen können; auch mit dem Pfeifen sei es nicht mehr gegangen, „zuerst wäre die eine Seite gelähmt gewesen (Patient weiß nicht genau welche), dann habe sich die Lähmung auf die andere Seite hinübergezogen“. Seine Kenntnisse der Heimatskunde und besonders die der Bahnverbindungen (Geschäftsreisender!) haben grobe Einbuße erlitten. Baden sei an der Staatsbahn, Budapest an der Südbahn gelegen.

Die Fahrt nach Nußdorf (seinem langjährigen Aufenthaltsort) dauere 3 Stunden (recte 10 Minuten!).

Aufmerksam gemacht, daß er sich in der „Beobachtung“ befinde, gibt er an, tatsächlich in seinem früheren Krankensaal „sehr viel Lärm“ gehört zu haben, auch sei er eine Zeitlang nicht richtig im Kopfe gewesen und habe geglaubt, geisteskrank zu werden. Patient begrüßt die Ärzte zuerst häufig mit falschen Namen, bis er die richtigen in Erfahrung bringt. Er erkennt sofort Geschäftskollegen und Freunde sowie einen Bekannten, den er seit 20 Jahren nicht gesehen hatte. Während der Untersuchung bemerkt Patient das Blasen des Windes im

Ofen; beim Klingen der Telephonglocke macht er darauf aufmerksam, daß man sprechen solle.

Von den hinter ihm gesprochenen Worten vermag Patient heute kein einziges zu wiederholen; er kommt keiner, wenn auch noch so einfachen Aufforderung nach, gibt aber die Länge des Wortes und oft auch die Silbenzahl richtig an. Die Worte pflegt er nach ihrer Länge zu unterscheiden: in kurze, mittellange und lange. Wenn man zu ihm spricht, sagt er, er höre Worte, keine Geräusche, und befragt, warum er dann eigentlich die Worte nicht verstehe, sagt er: „Ich kann die Laute, die Sie schnell aussprechen, nicht zusammenbinden.“ Langsame, deutlichere Aussprache führt aber zu keinem besseren Resultat. Er widersetzt sich energisch dem Verlangen, das Gehörte nachzusprechen oder auf Diktat zu schreiben, da er nichts verstehe.

Wenn man ihm eine Kette mit Schlüsselbund vorlegt und hinter seinem Rücken „Kette“ oder „Schlüssel“ sagt, wiederholt er diese Worte richtig, nicht aber die Worte „Ring“, „Schlüsselbart“, „Kettenglied“; beim Vorlegen einer goldenen Uhr mit Kette wiederholt er sowohl „Gold“ als „Kette“, nicht aber die Worte „Karabiner“, „Zifferblatt“, „Minutenzeiger“. Beim Vorlegen eines Schirmes spricht er nur das Wort „Schirm“ nach, nicht aber die Worte „Stoff, Rippe, Griff“. Gibt man ihm einen Silbergulden in die Hand, so wiederholt er das hinter ihm gesprochene Wort „Gulden“ richtig, nicht aber „Silber“; bei Bleistift „Blei“ und „Stift“, nicht aber „Bleifeder“. Es wird ihm eine ganze Reihe von relativ selten in Gebrauch stehenden Gegenständen zur Bezeichnung vorgelegt. Er findet den Namen immer ohne Zögern und nur äußerst selten gebraucht er eine Umschreibung, wie bei „Telephon“, das er zuerst „Apparat zum Weitsprechen“ nennt, dann „Telephon“; bei Wasserwage „das Instrument, um zu sehen, ob das Billard richtig steht“, dann „Wasserwage“; bei Glühlichtstrumpf zuerst „das neue Licht“, dann „Glühstrumpf“; bei Kornblume „die Blume Schönerers“, bei Thermometer zuerst „Geometer“, dann richtig.

Im Untersuchungszimmer sei er schon „vor Jahren“ gewesen. Über den Zustand seines „Gehörs“ befragt, äußert er sich in seiner gewohnten optimistischen Weise: „Es fehlt nur ein Haar zu meinem Gehör, dann verstehe ich alles.“

26./XII. 1902. Patient befindet sich angeblich auf der Herrschaft des Baron W.... oder in einem dazugehörigen Krankenhause, da das Gebäude spitalartig sei; auf Anordnung des kaufmännischen Vereines sei er über Schönberg—Prerau hieher gekommen und werde morgen weiterfahren. Beim Verlassen des Zimmers, in welchem er wiederholt untersucht wurde, vermag er sich auf dem Gange nicht zurechtzufinden.

Er betrachtet jedesmal das Zimmer und die Gänge wie etwas Neues oder seit langem nicht Gesehenes. „Den Schloßgang“ habe er früher einmal gut gekannt, er erkenne die Bauart des Schlosses. Krankensäle, wo er sich wochenlang befand, will er nie gesehen haben und betrachtet er mit Neugierde und großem Interesse. Auch legt er

sich in ein fremdes Bett und gerät dadurch in Streitigkeiten mit anderen Kranken.

Bei der Christbaumfeier will er unter den Teilnehmern Bekannte aus seiner Heimat getroffen haben; er beschreibt das Arrangement des Festes richtig; den Saal, die Umgebung und den Weg zum Saale aber ganz falsch, mit phantastischen Zutaten. Im Saale hätten zwei Mädchen, die er schon in Schlesien gekannt habe, und ein Herr Reden gehalten; er habe aber kein Wort verstanden. Eine halbe Stunde nach dieser Erzählung antwortet er auf eine diesbezügliche Frage, daß die Weihnachtsfeiertage erst morgen kommen würden; das Datum bezeichnet er mit 24./XII. 1902. Um die Jahreszeit befragt, sagt er: „Herbst, weil ich noch nicht die Winterhose bekam.“ Und da er vom Zimmer aus den Wind hört, macht er den Arzt mit den Worten darauf aufmerksam: „Ein trüber Wintertag, Herr Doktor!“

Er vermag bei geschlossenen Augen zu schreiben und Schreibbewegungen (Buchstaben und ganz kurze Worte), die passiv sowohl mit seiner rechten als auch mit der linken Hand auf einer Tafel ausgeführt werden, zu erkennen — links aber meist nur dann, wenn er gleichzeitig mit der rechten Hand dieselbe Bewegung ausführt. Beim Erkennen derselben Schreibbewegungen, jedoch in der Luft ausgeführt, stößt er auf Schwierigkeiten, so daß man die Bewegung stets 3—4 mal wiederholen muß.

1./III. 1903. Es wurden ihm in lauter Sprache auf 2 *m* Entfernung wiederholt folgende lange Worte und kurze Sätze vorgesprochen:

Vorgesprochen:	Nachgesprochen:
Stehen Sie auf!	„ter-ma-me.“
Gehen Sie weg!	(„So ein bekanntes Wort und nicht wissen, was das ist!“) „Wie viel ist.“
Geben Sie mir die Hand!	(„Wieder ein sehr bekanntes Wort!“)
Krankenzimmer:	„Kratenengel.“
Trompete:	„Probeglocke.“
Zeigen Sie die Zunge:	„—; das wievielte ist heute?“
Zentimeter:	„Sechszehn Zehntel“ („langes Wort“).
Kleiderkasten:	„Kaffeelöffel“ („verstehe nicht, langes Wort“).
Testament:	(„Wieder ein bekanntes Wort!“ „Gehört, aber nicht verstanden.) —.“
Korrespondenz:	„Matador, Merkatender.“
Kalender:	(„Das Wort kommt mir fremd vor.“ „Fremdes Wort.“) Muskateller?
Universität:	(„Verstehe nicht. Italienisch?“)
Champagner:	„Salami.“
Gumpoldskirchner:	?
Battist:	„—, —; was ist?“
Differenz:	„Detete, tieferer.“
Thermometer:	„Fremdes Wort;“ „Federmatte, Federmünze.“

Vorgesprochen:	Nachgesprochen:
Jalousie:	„So ein bekanntes Wort!" „also so, also so, so so so."
Gardine:	„—, —, Wassertinte."

Aufmerksam gemacht, daß ihm nun Buchstaben vorgesprochen würden, spricht der Kranke folgendermaßen nach:

Vorgesprochen:	Nachgesprochen:	Resultat der gleichen Prüfung 3 Monate später:
f:	„we."	+
ge:	„we."	„de."
l:	?	„del."
a:	+ (prompt!).	+, +, „ra, ja".
be:	„pe."	„de", +.
h:	„Karl?"	(„blasen.")
s:	+ (prompt!).	(zischt).
qu:	? („hohl?").	„o, ou."
em:	„ela."	?
en:	?	„ten, del."
o (gedehnt):	„olu, olubi."	„ha, mo."
we:	+	„wel."
zet:	„bet."	„z, s, f, l."
c:	„stehn."	?
i:	„ich, viel."	„wie, ich."
u:	+	„mor, mur."
r:	„sehr."	?
te:	„tepl."	?
e:	?	„be."
sch:	„sch" (prompt!).	(zischt).
k:	„k."	?

Dem Kranken wird mitgeteilt, daß Silben vorgesprochen werden:

Vorgesprochen:	Nachgesprochen:
pa:	„ma, al."
ma:	„par („fremdes Wort") +, me."
ta:	„ma, me, (fremdes Wort) al."
ka:	„tar, taru."
bi:	„mi, mi."
pi:	„pür, pirr."
ti:	„ding, din."
sa:	? ? „par, pa."
kra:	„tar, tam."
ra:	?
ga:	„da."
scha:	„schau."
da:	„wo, dort."
po:	„doch."
so:	?
mo:	„muß."

Vorgesprochen:	Nachgesprochen:
no:	„mond.“
sto:	„todt.“
popo:	„-|-.“
papa:	„baba.“
tata:	„+.“
nana:	„wawa.“
lala:	„wola, -|-
mimi:	„titi.“
lulu:	„?“
miauen:	„eine Katze.“
kickericki:	„kickericki.“
pfeifen:	„gepfiffen.“

Der Kranke wiederholt während der Untersuchung mehrere Male: „Ich höre gut, ich kann es aber nicht zusammenfassen.“ Viele der angeführten Worte werden richtig wiederholt, wenn der Kranke die Mundbewegungen des Arztes beobachten kann. Verdecken des Mundes mit der Hand oder besser mit einem Blatt Papier genügt vollständig, um dieses Sprachverständnis auszuschalten. Seine durch methodische Übung in der Klinik erworbene Fähigkeit die Sprache abzulesen wird am besten durch die Tatsache illustriert, daß er von den ihm vorgesprochenen Buchstaben des Alphabets alle mit Ausnahme des F, C, Z und G, ferner kurze Fragen und einfache Aufforderungen auf diesem Wege versteht.

1./IV. 1903. Seinen Sohn, der ihn heute das erstemal im Krankenhause besucht, empfängt er sofort mit der Frage: „Wo sind wir denn hier?“ Als ihm „Wien“ aufgeschrieben wird, will er es nicht glauben, und trotzdem ihm sowohl vom Fenster als vom Spitalseingange aus die Stadt gezeigt und er überall um das Spitalsgebäude herum geführt wird, ist er nicht zu überzeugen, daß er in Wien ist. Auch die Adresse einer an ihn gerichteten Postkarte hält er für unrichtig, denn: „Wien sieht nicht so aus.“

Die Beschreibungen, die er von Geschehenem liefert, sind höchst oberflächlich, summarisch und ungenau und enthalten meist nicht die charakteristischen Merkmale der gesehenen Objekte. Eine Photographie der Nußdorfer Schleuse und eine des äußeren Burgtores, in dessen unmittelbarer Nähe er viele Jahre gewohnt hatte, sowie Bilder der bekanntesten Gebäude Wiens erkennt er, jedoch erst nach längerem Betrachten und Nachdenken. Ebenso verhält er sich bei Vorlage der Porträts des Kaisers und der Kaiserin.

Aufgefordert, eine Skizze des von ihm seit einem Monate bewohnten Krankenzimmers zu entwerfen und dabei hauptsächlich auf die Lage der Fenster, Tische und Betten zu achten, liefert er eine ganz falsche Zeichnung, die deutlich beweist, daß er das Bild dieses Raumes nicht richtig im Gedächtnis hat. Eine Lampe, eine Flasche, einen Tisch, einen Kasten und einen Schlüssel kann er mit rohen Strichen so darstellen, daß man die Objekte, die er zeichnen will, errät. Auch die Dar-

stellung eines Vierecks und eines Kreises gelingt ihm leicht, dagegen zeichnet er statt eines Dreiecks drei nebeneinanderstehende Winkel, statt eines Fünfecks ein großes Viereck mit einem angehängten kleinen Dreieck. Auch heute erzählt er von fünf verschiedenen Spitälern, in denen er in letzter Zeit untergebracht gewesen wäre; man habe ihn hin- und hergeschoben; die Ärzte müßten ihm nachgekommen sein, weil er sie immer wieder bei sich finde.

Der Kranke ist sehr deprimiert über die Abnahme seines Gedächtnisses, klagt aber auffallend wenig über die Störung des Sprachverständnisses, über die er unaufgeforderf fast nie spricht; er fürchtet geisteskrank zu werden und fordert energisch seine sofortige Entlassung. Tagsüber beschäftigt sich der Kranke eifrig mit Zeitungslektüre, schreibt ziemlich viele Briefe an Angehörige und Bekannte, deren Adressen er im Gedächtnisse behalten hat, erzählt viel von seinen Erlebnissen und Reisen und befaßt sich fleißig mit Zukunftsplänen (Wiederaufnahme des Geschäftes, Heiratsprojekten u. dgl.).

6./IV. 1903. Befragt, ob er die Namen der Ärzte, die kurz vorher in die Klinik eingetreten sind, schon wisse, antwortet er regelmäßig: „Wie kann ich denn die Namen erfahren, wenn jeder, den ich frage, momomo sagt!“ Manchmal glaubt er sich auch in tschechischer Sprache angesprochen und gibt tschechische Antworten, die sprachlich richtig sind.

Prüfung mittels Zahlen, mit mehrmaliger Wiederholung, in Konversationssprache auf 1 *m*:

2 = +; 5 = 14; 1 = ?; 6 = ?; 7 = +; 3 = ?; 8 = +? 20 = +; 10 = ?; 45 = 35, 55; 68 = 48, ?; 125 = hundert und ?; 69 = ?; 22 = ?; 1000 = ?; 5000 = ?; 7004 = ?

31./V. 1903. Status im wesentlichen unverändert. Patient klagt häufig über Schwindel und Zittern des Morgens.

Die Prüfung auf Gleichgewichtsstörungen ergab: beim Stehen mit geschlossenen Augen und beim Gehen sowohl mit geschlossenen Augen als auch auf einem schmalen geraden Streifen zeigt Pat. kaum nennenswertes Schwanken und keine Unsicherheit. Nach längerem Drehen um die Körperachse (Drehstuhl) treten bei ihm die auch bei Gesunden fast regelmäßig zu beobachtenden oszillatorischen Augenbewegungen und ziemlich starker Schwindel auf. Subjektive Geräusche im Ohr hat unser Kranker nie angegeben, auch nicht Gehörshalluzinationen. Die wiederholt vorgenommene elektrodiagnostische Prüfung der Hörnerven ergab, daß beiderseits ein normaler Grad der galvanischen Erregbarkeit des Akustikus vorlag. Bei 4 M. A. traten auf Ka S unter heftigem Schwindel, Üblichkeiten und Flimmern vor den Augen Klangempfindungen (Sensationen hoher Töne) auf; erst bei weiterer Verstärkung des Stromes waren Gehörssensationen bei An O auszulösen.

Am 1./VI. 1903 wurde er gegen Revers von seinen Angehörigen übernommen und blieb bis zum 15./VIII. 1903 in seiner Heimat.

Daselbst war er bis zu den letzten Wochen „fidel und lustig“, ging häufig in Gesellschaft, wo er aber kein Wort richtig verstand,

stets „ganz verkehrte Antworten“ gab und immer sehr viel von sich erzählte. Während dieser ganzen Zeit war, wie mir ärztlicherseits und von seinen Verwandten mitgeteilt wurde, die Störung des Sprachverständnisses unverändert; die Sprache war stets fließend und fehlerfrei.

. . . .

(Teil eines Briefes des Pat., geschrieben zwei Jahre vor seiner Erkrankung.)

In letzter Zeit äußerte Patient lebhafte Verfolgungsvorstellungen, suchte überall nach Dieben, glaubte um sein Hab und Gut gekommen zu sein und requirierte zu seinem Schutze öfters Gendarmerie und den Gemeindewachmann.

Seine neuerliche Aufnahme in die II. psychiatrische Klinik am 15./VIII. 1903 erfolgte, weil er auf einen vermeintlichen Gegner, von dem er sich bestohlen wähnte, einen Pistolenschuß abgab. Sein

Pr

Wohlgeboren

Herrn M. Dr. Bonvicini

Hier

. . . .

Wünsche gemäß erlaube mir zu
berichten, daß wenn Euer Wohlgeboren
mir nur ein bischen gerecht
geneigt wären, so möchte so-
fort in eine Kuranstalt kommen,
um vollständig gesund zu werden.
um zu arbeiten, um nur meine
verlassene Mädchen unterstützen zu
können, so aber muß ich durch 8. Monate
ungerecht leiden, & von keiner Seite
eine Hilfe zu sehen, daß ist sicher
schrecklich & nicht zu ertragen; ja sogar
von den aller besten Herrn Dr. den
ich innigst hochehre wurde über die
Achsel angesehen. —

(Abschnitt eines Briefes vom 15./VIII 1903. Man beachte die reinere Schrift, die schönere äußere Form und die auffallende Besserung der Orthographie.)

allgemeiner Zustand entspricht vollkommen dem vor der Entlassung. Die Sprache ist tadellos, mittellaut, klingt natürlich, nicht hart; man vermißt alle Eigentümlichkeiten der Sprache und die finstere Miene der Schwerhörigen. Er ist gesellig, jovial, stets freundlich und meist heiterer Stimmung. Selbst nach stundenlangen Unterredungen kommt man auf kein paraphasisches Wort; auch Fremdwörter werden von ihm gut ausgesprochen und richtig angewendet.

Die während der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik noch wahrnehmbaren äußerst spärlichen Andeutungen von Paraphasie und leichtem Agrammatismus in der Laut- und Schriftsprache sind verschwunden. Auch bei der Benennung recht seltener Gegenstände bemerkt man keine Erschwerung der Wortfindung.

Die Schrift und die äußere Form seiner Schriftstücke haben sich in letzter Zeit bedeutend gebessert. Was sein Hörvermögen anbelangt, so charakterisiert er es selbst treffend mit den Worten: „Zu Hause hörte ich jeden Vogel im Garten singen, mein Gehör ist ganz gut, ich wünsche mir kein besseres, nur mit dem Verstehen geht es nicht!"

Keine Fazialisdifferenz: die linke Schulter noch etwas tiefer als die rechte, die linke obere Extremität etwas schwächer als die rechte, stärkeres Zittern der linken Hand. Der linke Fuß wird so wie früher beim Gehen etwas nachgezogen und etwas geschlendert; auch hier links etwas geringere Kraft als rechts. Beim Gehen Neigung des Körpers nach links, Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex links > rechts.

Kein Romberg, keine Koordinationsstörungen, kein Schwindel, keine Störungen der Sensibilität. Augenspiegelbefund und Gesichtsfeld normal.

15./VIII. 1903. Die während seines früheren Aufenthaltes in der Klinik so häufig konstatierten Orientierungs- und Gedächtnisstörungen sind kaum mehr andeutungsweise vorhanden; er weiß sich im Wiener allgemeinen Krankenhause, findet sich jetzt in den Räumen zurecht, erkennt sein Zimmer wieder, nachdem er sich nur einige Zeit darin aufgehalten hat und findet selbst ohne Geleite das Untersuchungszimmer, das Bad und den Gartenausgang. Die Namen der meisten Ärzte sind ihm von früher her bereits bekannt, und über die zeitliche Aufeinanderfolge älterer Ereignisse berichtet er jetzt ziemlich richtig. Über die Zeit von den apoplektischen Insulten bis kurz vor seiner Entlassung sind seine Angaben sehr ungenau und enthalten erfundene Elemente. Fremde Ärzte und neu angekommene Patienten werden von ihm nicht wie früher als bekannt angesehen, auch nicht mit anderen verwechselt.

Prüfung auf qualitatives und quantitatives Tongehör mittels der kontinuierlichen Tonreihe (nach Bezold-Edelmann):[1]) S. Tafel III.

[1]) Um das Hörvermögen quantitativ zu bestimmen, hat man verschiedene Methoden ersonnen (Gradenigo, Bonnier, Bezold-Edelmann, Schmiegelow, Ostmann, Quix); diese führen zu differenten Resultaten und zwar meist aus dem Grunde, weil in den Prinzipien zur Aufstellung der Abschwingungskurven der Stimmgabeln keine Einheit

Die Prüfung auf Tongehör fand in der Weise statt, daß während der Untersuchung des einen Ohres das andere mit Wachs fest verschlossen wurde; die Prüfung der Perzeptionsdauer, die bei der früheren Aufnahme wegen der starken Ablenkbarkeit und Unaufmerksamkeit des Patienten andere Resultate ergeben hatte, wurde bei verschlossenen Augen vorgenommen. Zur Bestimmung der Perzeptionsdauer fanden langschwingende, neue, unbelastete Stimmgabeln Verwendung. Die am stärksten angeschlagenen Stimmgabeln wurden während des Abschwingens bis zum vollständigen Ausklingen dem betreffenden Ohre fortwährend genähert und entfernt, und der Kranke mußte jedesmal ein Zeichen geben, sobald er eine Schallperzeption hatte. Bei jeder Stimmgabel wurden unter gleichen Kautelen Kontrollversuche gemacht, indem Pat. den betreffenden Ton nachmachen mußte. Daß diese wiederholt vorgenommene Untersuchung bei einem 63 jährigen Kranken, dessen Aufmerksamkeit speziell für akustische Eindrücke in ausgesprochener Weise gestört ist, keine leichte Aufgabe war, ist wohl verständlich. Eben in Anbetracht dieser Schwierigkeiten dürften die angegebenen Zahlen der Hördauer eher zu kurz sein.

Geringe Fehler, die unterlaufen sein können, mögen daher auf Rechnung dieser die Prüfung besonders erschwerenden Umstände gesetzt werden. Das daraus resultierende Gesamtergebnis ist, daß Hörintensität und Tonbereich des Patienten dem gewöhnlichen Befunde bei älteren Individuen entsprechen.[1] Speziell die (geringe) Verkürzung der Per-

---

herrscht. Wir haben in unserem Falle die Bezold-Edelmannsche Methode als die bekannteste gewählt. Während Bezold und Edelmann, um durch die Abschwingungszeit der Stimmgabeln einen quantitativen Wert der Hörschärfe zu erhalten, von einer allen unbelasteten Edelmannschen Stimmgabeln gemeinsamen Kurve ausgehen, fanden Schmiegelow und Forchhammer (Funktionsuntersuchungen an Taubstummen, Kopenhagen und Berlin, 1901 und Vortrag auf dem Londoner 6. Internat. otol. Kongreß, Archiv für Ohrenheilk., Bd. 47, pag. 221), daß jeder dieser Gabeln eine eigene Abschwingungskurve entspricht. Letztere wurde nicht, wie bei B. und E., auf Grund mikroskopischer Messung der Elongationen berechnet, sondern dadurch, daß die Abschwingungs- oder Perzeptionszeiten der einzelnen Stimmgabeln in verschiedenen Abständen vom Ohr bestimmt wurden. Mit Hilfe der Hördauer und der jeder Stimmgabel eigenen Kurve werden dann die Hörwerte berechnet. Die nach Schmiegelow erhaltenen Werte weichen von denen Bezold-Edelmanns wesentlich ab, der Unterschied ist aber nur dann ein sehr beträchtlicher, wenn die Perzeptionsdauern der betreffenden Stimmgabeln klein sind.

[1]) In bezug auf die Bedeutung des Alters für die Ausdehnung des normalen Hörbereiches und für die Hörintensität siehe:
Gradenigo: „Patologia etc.“, p. 140 u. ff.
Zwaardemaker: „Der Verlust der hohen Töne mit zunehmendem Alter.“ Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXII, S. 53.

zeptionsdauer ist vielleicht nur auf das Senium und auf den Alkoholismus des Patienten zurückzuführen.

Vergleichsuntersuchungen, die ich an einem gleichaltrigen schwerhörigen, jedoch die Sprache gut perzipierenden Patienten vornahm, ergaben unter denselben Bedingungen schlechtere Resultate. Der Ausfall des Sprachverständnisses wäre durch diesen Befund in keiner Weise zu erklären.

20./V. 1904. Patient ist im allgemeinen sehr euphorisch, betrachtet seine Lage mit unverwüstlichem Optimismus und scheint unter seinem schweren Defekte gar nicht zu leiden. Nur bei den häufig vorgenommenen Untersuchungen oder durch Gespräche mit der Umgebung wird er auf sein fehlendes Sprachverständnis aufmerksam gemacht. Er scheint im Gegensatze zu peripher Tauben seines Defektes meist nicht zu achten und die Erinnerung daran ruft bei ihm vorübergehende Verzweiflung und Depression hervor.

25./VII. 1904. Eine neuerliche Prüfung des Sprachverständnisses ergibt vollkommen gleiche Verhältnisse wie früher. Aufgefordert, bei vorgesprochenen Worten seine Gehörsempfindung unkorrigiert wiederzugeben, behauptet Patient, daß sein Gehörseindruck einer „unsinnigen oder ungewöhnlichen" Wortzusammensetzung entspreche, die er nicht genau wiederholen könne.

	Vorgesprochen:	Nachgesprochen:
	Stolz:	„Mein Name?"
	Anton:	„Hausarrest."
Namen seiner Kinder:	Viktor:	„Wer da?"
	Anna:	„—, —, Nage."
	Marie:	„Boli."
	Mili:	„Doli, Lili."
	Emilie:	„Dolita, Mi-li-ta."
	Rohle (sein früherer Wohnort):	„-|-."
	Klösterle (sein Geburtsort):	„? . . ."

13./XII. 1904. Gesonderte Untersuchung des Wortlautverständnisses (ein Ohr mit Wachs fest verschlossen; Patient wird neuerlich eindringlich ermahnt, seinen Gehörseindruck präzise wiederzugeben, ohne zu raten):

	Rechtes Ohr offen:	Linkes Ohr offen (gleiche Worte vorgesprochen).
Vorgespr.:	Nachgesprochen:	Nachgesprochen:
Stolz:	„-|-."	„-|-."
Kaffee:	„—, —, fonne."	„Fahre, Ka' Vetter." —

Bezold: „Einige Mitteilungen über die physiologische obere und untere Tongrenze." Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXIII, 1892.

— „Statistische Ergebnisse über die diagnostische Verwendbarkeit des Rinneschen Versuches." Zeitschr. f. Ohrenheilk. XVII, 1887.

— „Untersuchungen über das durchschnittliche Hörvermögen im Alter." Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXIV, 1893.

Vorgespr.:	Nachgesprochen:	Nachgesprochen:
Sessel:	„+, —, Silbe."	„—, Ka' Vetter, Kasse."
Lampe:	„Doppe, Docke, Lope."	„Aufstehn, Klappe, Rose."
Tinte:	„Fricke, Friste, Früchte."	„Lise, Bise, Wiese."
Wasser:	„Dosche, Foschte."	„Balle, Walle, +."
Wärterin:	„—, —, —."	„Rosett, Rosette, —."
Warten:	„Lape, Kake, Wasser."	„Watte, Wasser, —."
Wanne:	„—, Docke, Wasser."	„Watte, Wetter, Morgen."
Schale:	„Docke, Stocke, Tacke."	„Schamen, Stanie, Tocke."
Mama:	„Klappe, Plappe, Kohle."	„Nobe, Nane, Wosek."
Kasten:	„Wasser, Köpfe, Tatze."	„Stappe, Rose, Hansen."
Maler:	„—, —, Laler."	„Mamel, Male, Morgen."
Mühle:	„Diele, —, Bille."	„Wiesi, hisi, Juli."
Kohle:	„—, —, Dolle."	„hebe, hiebe, Todte."
Dohle:	„Holle, +."	„Doli, Strobi, Poli."
Feder:	„—, —, Dender."	„scho' wieder, sowie, subil."
Messer:	„—, —, Mille."	„Misse, trubi, pisko."
Wein:	„Dolle, —, Topf."	„Bald, Fran, Tobi."
Bier:	„Wie viel, —, Polyp."	„Kiel, viel, Tüll."
Zimmer:	„Zuwider, —, —."	„schon wieder, du wieder, Schimita."

Prüfung am 17./II. 1905:

Stolz:	„?, todt, +."	„+."
Doktor:	„—, Otter, Dotter."	„Morgen? +?"
Papier:	„Kattel, Krake, Garten."	„?, +, Kopie."
Mais:	„Brot? —, —."	„Mohr, Hobel, Fall."
Gries:	„(wieder Brot?) —, —."	„fallen („ist das deutsch?") —, —."
Suppe:	„—, Kotte, Schotte."	„fallen, Zucker, Zuckerl."
Schnuppe:	„Schotte, Schnoppe, —."	„Suppe, Mehlspeise, Nudel."
Fahren:	„Tote, sauren, faulen."	„Kraut, Sauerkraut?"
Karren:	„g'froren, —, —."	„Kraut, Sauerkraut, —."
Wiege:	„Bille, viele, fille."	„Sauerkraut („nein!"), Wine, Witte."
Stiege:	„hiene, Stiefel, sticken."	„Wiege, Gige, sauer."
Fackel:	„Stappel, Schachtel, Tote."	„Sauer, —, tabik."
Makel:	„Marken, Tober, Kosten."	„Kräuter, Klaue, —."
Mittel:	„Muschl, Nichter, bissl."	„Mischek, Mischung, Picker."
Drittel:	„Stote, Tote, Wiese."	„Dokr, nupl, nubl."
Glatze:	„Todtl, Löffl, Trage."	„Sauerkraut, Nudl, Auflauf." (Patient ermüdet sichtlich!)
Katze:	„Kattl, Kartl."	„Tocke, Tappl."

Prüfung vom 21./III. 1905 mit längeren Worten: (Patient bemerkt sofort: „langes Wort".)

Photographie:	„Hoponasch, Novivivi. Popovikil."	„Koleröss, Posevivi, Popovil."

Vorgespr.:	Nachgesprochen:	Nachgesprochen:
Druckerei:	„Schokolade, Kortowil, Profiwil."	„Kudage, Popelei, +."
Thermometer:	„Brot . . ., Krokodil, Tobodil."	„Kamalik, Kafelik, Kampenik."
Untersuchung:	„Topokwil, Provostil, Grundstück."	„Undelik, Kafelik, Tatetute."
Gendarmerie:	„zu langes Wort, —, —."	„verstehe nicht!"
Aufmerksamkeit:	„Kokowil, hinausschmeißen, Kokophil, ein so langes Wort kann ich unmöglich auffassen."	„Topabe, Kafeto, Auspitz."
Professor:	„Das Wort kommt mir bekannt vor, Krokodil, Gesucher . . .?"	„Popete, Mofeso, Tupetu."
Kuranstalt:	„Brotaufschnitt, Notaufschnitt?"	(„Das ist ja böhmisch!")
Elektrizität:	(„Das ist viel zu lang!") „Gehet hin! Mir wird übel, Petersil."	„Tupelete, Krokeleti, Locapiti."
Artillerie:	„Kofferini, Petersil, Prosedil."	„Affetite, fepatin, Affetil."
Zentimeter:	(„französisch?") „Kaufenie, Kodipil, Schokolade."	„Kafete, Kafedot, Kafetier."
Universität:	(„Das ist lang!") „Tu nicht viel, Rupowill (vielleicht französisch?)."	(„Das ist zu fremd und zu lang.") „Ouverture, Kafetier, Kafebil."

Selbst ganz kurze Sätze vermag er nicht nachzusprechen, „es sei ihm zu unklar, er könne es nicht zusammenfassen."

Wir versuchten einen Eindruck zu gewinnen, welche Rolle das Raten und Kombinieren bei unseren Prüfungen für das Sprachverständnis spiele. Zu diesem Zwecke wurde dem Kranken ein Blatt Papier vorgelegt, worauf fünf Worte: Bier, Lampe, Papier, Kreide, Maler, geschrieben waren; der Kranke wurde nun darauf aufmerksam gemacht, daß hinter seinem Rücken nur je eines dieser Worte gesprochen werde; er möge das gesprochene Wort wiederholen. (+ = richtig nachgesprochen.)

Maler = ?, ?, +; Bier = +; Maler = ?, ?, +; Papier = +; Bier = +; Maler = „Lampe", +; Kreide = +; Bier = „Papier", +.

Gleiches Experiment mit den Worten: Garten, Kamm, Bürste, Geld, Doktor.

Geld = +; Garten = ?, ?, +; Doktor = +; Bürste = +; Kamm = +; Garten = +; Doktor = +; Bürste = „Geld", +; Doktor = ?, +; Garten = +.

Als ihm alle 10 Worte vorgeschrieben wurden, reagierte er folgendermaßen:

Kamm: „?, ?, ?, Papier, Kreide, ?, ?."

Doktor:	„Geld, +."
Kreide:	erst nach 7 maliger Wiederholung „+".
Lampe:	erst nach 6 maliger Wiederholung und nach öfteren vergeblichen Versuchen, den Gehörseindruck einem der vorgelegten Worte anzupassen „+".
Garten:	„?, ?, Papier, Bürste, ?, +."
Bier:	„?, ?, Papier, ?, +."
Kreide:	„?, ?, ?, Geld, Doktor, —."
Bürste:	„Doktor, Doktor, +."
Kamm:	„+."
Geld:	„Garten, Kreide, ?, —."

Bei 20 vorgelegten Worten vermag er nur mit großer Anstrengung und nach oft wiederholtem Vorsprechen zwei Worte richtig wiederzugeben.

Ein anderer Versuch: Patient hat vor sich 10 großgedruckte alphabetisch geordnete Buchstaben und wird aufgefordert, denjenigen zu zeigen, der ihm zugerufen wird.

A = +; I = +; U = +; E = +; O = +; (auch in anderer Reihenfolge richtig wiederholt).

G = —; F = —; B = +; D (stumm) = —; De = E; Sch = Qu, +; R = +; S = Sch, +; Q = —; K = A; L (stumm) = —; Em = +; En = m; El = +; N (stumm) = —; Z = —; H = A; Pe = W; Te = —; We = —; C = —; X = +.

Folgende Gegenstände werden ihm vorgelegt: Schnalle, Brille, Buch, Bleistift, Feder, Tinte, Geldbörse, Bürste, Spiegel, Uhr, Schlüssel und Tabakdose; nachdem der Kranke die Gegenstände längere Zeit betrachtet hat, wird er aufgefordert, die ihm genannten Gegenstände zu reichen:

Auf „Schnalle" wiederholt er „Stahl" und reicht den Schlüssel.
Auf „Brille" wiederholt er „Börse" und reicht die Geldbörse.
Auf „Buch" das Buch.
Auf „Bleistift" die Tinte, dann die Geldbörse.
Auf „Feder" wiederholt er „Zange" („keine da").
Auf „Geldbörse" („verstehe nicht").
Auf „Börse" („verstehe nicht").
Auf „Bürste" (nach 3 maliger Wiederholung) die Geldbörse, dann die Bürste.
Auf „Spiegel" (nach 4 maliger Wiederholung) wird nichts gereicht.
Auf „Feder" — der Kranke reicht nichts;
„ „ die Feder.
Auf „Schlüssel" den Spiegel.
„ „ (nach 2 maliger Wiederholung) den Schlüssel.
Auf „Tabakdose" die Geldtasche.

Nachdem genau nachgewiesen wurde, daß Patient die Gegenstände nach dem Tastgefühl erkennt und sie stets richtig benennt, wird ihm bei geschlossenen Augen ein Gegenstand in die rechte Hand gegeben. Dabei erhält der Kranke die Aufforderung, ein ihm vorgesprochenes

Wort dann nachzusprechen, wenn damit der in der rechten Hand gehaltene Gegenstand bezeichnet ist. (+ = richtig nachgesprochen.)

In der Hand:	Streichholz;	vorgesagt wird ihm: Papier:	—
		Kette:	—
		Streichholz:	+
„ „ „	Zwicker;	„ „ „ Bürste:	—
		Blinder:	—
		Klasse:	—
		Zwicker:	+
		Auge:	—
„ „ „	Uhrkette:	„ „ „ Kaffee:	—
		Kette:	+
		Ratte:	—
„ „ „	Schlüssel:	„ „ „ Türe:	—
		Eisen:	—
		Schüssel:	„Schlüssel."
		Schlüssel:	+
„ „ „	Uhr:	„ „ „ Geld:	wiederholt „Gold".
		Silber:	—
		Papier:	—
		Uhr:	+
„ „ „	Bürste:	„ „ „ Kleider:	—
		Stiefel:	—
		Wichse:	—
		Bürste:	+
		Schuhe:	—
		Hut:	—

23./III. 1905. Dem Kranken werden je zwei ähnlich klingende Worte auf 2 *m* Entfernung in Konversationsstimme vorgesprochen; man veranlaßt ihn, vom Verständnis vollkommen abzusehen und nur anzugeben, ob die zwei vorgesprochenen Worte eine gleiche oder ungleiche Hörempfindung hervorrufen. Dabei hält er (bei fest verschlossenem rechten Ohr) für ungleich klingend:

Sessel—Messer; Tinte—Flinte; Barbier—Papier; Mein—Sein; Stier—schier („das zweite ist rauher"); Meer—Teer; Ader—Adler; Papa—Mama; Kitt—Kittel; Herz—Kerze („das zweite ist länger"); Donner—Tonne („das erste ist rauher"); zahlen—malen („das erste ist schärfer").

Dagegen hält er für gleich klingend:

Maden—mahlen; trennen—brennen; Hammer—Kammer; Himmel—Kümmel; leiden—meiden; wecken—Wecker; Wette—Wetter; Blatt—platt; Ofen—offen; Schlossen—Schlosser; Socken—Sockel; Topf—Kopf. Kasse—Tasse und Engel—enge werden einmal als gleich, einmal als ungleich bezeichnet.

Eine ähnliche Prüfung mit längeren Worten gelingt nicht, da Pat. die längeren Höreindrücke selbst für kurze Zeit nicht im Gedächtnis

zu behalten vermag. So kommt ihm beinahe jedes vielsilbige Wort ähnlich klingend vor mit einem anderen ebenso langen.

Ebenso wie das linke verhält sich bei der gleichen Prüfung das rechte Ohr.

26./III. 1905. Prüfung des Musikverständnisses: Dieselbe wird, um Ablenkungen vollkommen fernzuhalten, in einem dunklen Zimmer und bei vollkommener Ruhe vorgenommen. Verschiedene Musikinstrumente stehen im Nebenzimmer und sind, wie auch der Spieler, für den Kranken unsichtbar.

a) Bei Ertönen des Klavierspiels sagt Patient sofort: „Es wird Klavier gespielt." Er deutet genau in die Richtung, nur schätzt er die Entfernung kürzer, als sie tatsächlich ist. Vorgespielt werden:

Wiener Walzer: Patient schlägt mit der Hand den Takt: „Ein Walzer, möchte gerne tanzen!" Die Melodie, eine allbekannte, ist ihm vollkommen fremd. Eine kleine Verlangsamung des Tempos veranlaßt ihn zur Äußerung: „Kein Walzer mehr!"

Polka: „Polka oder Marsch; das kommt mir nicht bekannt vor, ist aber sehr schön." Patient kann nicht mitsingen.

Die Retraite, den gewöhnlichen Infanteriemarsch, sowie die bekanntesten Militärsignale bezeichnet er als „musikalische Einleitung, wie man sagt Ouvertüre, keine Tanzstücke". „Ach du lieber Augustin", „Margarethe", „Fischerin du Kleine" werden sowohl gesungen als gespielt für „böhmische Lieder" gehalten, und er unterlegt ihnen einen ganz unpassenden Text. Volkshymne: „Schöne Musik!" Patient singt mit und erkennt wahrscheinlich nur dadurch und erst nach wiederholten Proben die Melodie. Chromatische Tonleiter auf dem Klavier gespielt: „Weiß nicht den Namen, der Klavierspieler probiert nur die Noten auf und ab."

Alle Klaviertöne werden perzipiert und nach Art eines musikalisch nicht Gebildeten auch imitiert.

b) Geige, Trompete, Pfeife, Guitarre, Triangel, Zither erkennt Pat. sofort an der Klangfarbe, ebenso wie er bei Imitation des Trompetenschalles mit dem Munde prompt sagt: „Er tut das mit dem Mund!" Als der Geigenspieler etwas falsch greift, bemerkt Pat. ironisch: „Der kann nicht viel, ein alter Schulmeister geigt besser!"

c) Ohne Wissen des Pat. wird ein Edison-Phonograph mit Wachszylinder — daher mit nur sehr geringen Nebengeräuschen — und ohne Schalltrichter (um den Schall bedeutend abzuschwächen) ins Zimmer gebracht und leer gehen gelassen. Pat. sagt: „Es wird etwas gedreht, man reibt etwas."

Deklamationsstück: „Stimme wie in der Ferne, keine richtige Stimme, ein Sprachinstrument, ein „Bilfon" oder wie das heißt. Es spricht gequetscht, so wie hoch in Schlesien die Gebirgsbewohner!"

Ernani (Tenorstück, ital.): „Gesang, Lied"; am Ende des Stückes, als sich der Zylinder mit schwachem Geräusche dreht: „Jetzt lauft es leer, nichts mehr." „Es war so wie böhmisch."

Arie aus „Fledermaus" mit Klavierbegleitung: „Es wird gesungen, jetzt ist deutsch"; und als nur mehr die Begleitung zu hören ist: „Jetzt ist nur Musik, sehr schön!"

Flügelhornstück: „Ein Lied, vielleicht mit Horn."

Traviata (Sopran): „Sehr hoch, hohe Stimme, sehr schön!"

Barbier (Arie des Figaro, ital.): „Ein rascher Discurs, es werden singend Geschichten erzählt, es klingt so wie böhmisch."

Pagliacci (Tenorarie, deutsch): „Lied in französischer Sprache."

Tannhäusermarsch: „Marsch, sehr schön!"

„An der schönen blauen Donau" (Walzer): „Lied wie zum Tanzen."

Bei Wiederholung dieser Stücke in derselben Reihenfolge hält er sie für neu und ist hocherfreut über das große Repertoire. Pat. scheint Wohlgefallen an der Musik zu finden; doch gewinnt man den Eindruck, daß wohl Takt und Rhythmus, nicht aber Melodien seinem Verständnis zugänglich sind.

Er selbst, der allerdings anscheinend nie recht musikalisch war, ist nicht imstande, irgendeine Melodie aus dem Gedächtnis zu pfeifen, zu singen oder zu summen. Er kann nur die ersten Takte der Volkshymne vorsingen, und auch dies sehr dürftig, nach Art eines absolut unmusikalischen Individuums.

27./III. 1905. Die Prüfung auf Wahrnehmung und Auffassung von Geräuschen, in einem ruhigen, verdunkelten Zimmer vorgenommen, ergibt folgendes: Bewegungen des Arztes werden auch am bloßen Rauschen seiner Kleider wahrgenommen und im Raume der Richtung nach gut, der Entfernung nach aber nicht immer richtig lokalisiert. Im allgemeinen schätzt Pat. die in seiner Umgebung hervorgebrachten Geräusche näher als sie tatsächlich sind. Schmatzende Mundbewegungen, Pfeifen, Abbürsten der Kleider, Reiben eines Zündhölzchens an der Schachtel, leises Klopfen auf eine solche, Geld- und Schlüsselklirren, Husten, Niesen, Räuspern, leisestes Knipsen mit den Nägeln werden auf mindestens zirka 2 *m* Entfernung wahrgenommen und richtig bezeichnet. Wenn jemand während der Untersuchung leise geht oder an die Türe klopft, bemerkt es Pat. augenblicklich.

Das Miauen der Katzen, Hundegebell, Pfauengeschrei, sowie Pfeifen der Lokomotive und Glockengeläute werden richtig erkannt und benannt. Ebenso wird Zerreißen von Papier, Umblättern von Büchern, Klopfen auf ein Wasserglas, Aufziehen der Uhr richtig perzipiert und gedeutet. Das gleichzeitige Schlagen zweier verschieden entfernter Uhren wird als „Schlagen der Stunde auf zwei Seiten" angegeben. Doch vermag Pat. einige kompliziertere, ungewöhnliche Geräusche nicht richtig zu erkennen. So gibt er z. B. an:

Klopfen auf eine Blechschachtel: „Schlagen auf Holz."

Klopfen auf einen Holzkasten: „Schlagen auf ein Faß."

Blasen in ein Glas: „Singen?"

Summen des Faradischen Apparates: „Es geht irgendwo etwas los! Eine Maschine?"

Händeklatschen und lautes Schnalzen mit den Fingern werden nicht auseinandergehalten.

Bei Bewegungsgeräuschen einer Nähmaschine: „Es dreht sich etwas.“

Geldklirren in einer Schachtel: „Eisen?“

Die sowohl mit Stimmgabeln als mit Klavier und Geige vorgenommene Prüfung auf Perzeption der Tonintervalle (für halbe und ganze Töne, Quinten und Oktaven) ergibt, daß Pat. (als unmusikalischer Mensch) nicht die bestimmte Höhe und Qualität eines Tones angeben kann, wohl aber denselben leidlich gut zu wiederholen vermag und von zwei nacheinander produzierten Tönen immer richtig den höheren vom tieferen unterscheidet. Disharmonierende Zusammenklänge empfindet er wie ein Normaler unangenehm.

Wenn Pat. sich selbst überlassen ist, insbesondere wenn er sein Interesse einer anderen Sinnessphäre zuwendet, so z. B., wenn er liest oder etwas anschaut, wenn er Fragen von den Lippen des Sprechenden abzulesen sucht, Gegenstände bei geschlossenen Augen mit Hilfe anderer Sinne zu benennen hat, oder wenn er in Gedanken versunken ist, dann sind selbst sehr starke, von ihm sonst als unangenehm empfundene Gehörseindrücke nicht imstande, seine Aufmerksamkeit zu erregen.

So kommt es vor, daß er während des Zeitunglesens durch den größten Lärm nicht gestört wird: man kann einige Zeit hinter seinem Rücken Klavier (forte) spielen oder die Telephonglocke minutenlang klingeln lassen, ohne daß er davon eine Ahnung hat — als wäre er hochgradig taub. Erwartet er aber jemanden, z. B. den Arzt, dann ist kein Schritt und kein Klopfen an der Türe leise genug, um von ihm nicht perzipiert zu werden.

Man erhält dadurch den Eindruck, als ob beim Pat. viel stärker als beim Normalen die akustische Aufmerksamkeit ausgeschaltet werden könnte. Aus dem Schlafe ist Pat. mit relativ schwachen Geräuschen (Schlüssel- oder Geldklirren oder mit einer schwachschwingenden a′ Stimmgabel) zu wecken, ein Versuch, der zu verschiedenen Zeiten immer mit gleichem Erfolge wiederholt werden konnte.

Die Merkfähigkeit ist für einzeln produzierte Töne leicht herabgesetzt, für gewöhnliche Geräusche besser, am schlechtesten für Sprachklänge.

8./VII. 1905. Behufs besserer Vergleichung der auf das Wortlautverständnis bezüglichen Untersuchungsergebnisse wurden dieselben Reizworte wie bei Liepmanns Kranken Gorstelle verwendet.

Das Resultat war, wie zu erwarten, ein analoges.[1] Es wurde auf 2 *m* Entfernung in lauter Konversationssprache bei vollkommenem Verschluß eines Ohres vorgesprochen:

Linkes Ohr:

a: „(Kann nicht), -|-.“

e: „Tulln (gegenwärtiger Wohnort des Pat.); wie, wie, doch, toll, dalie.“

---

[1] S. Liepmann, l. c. pag. 32 u. 33.

Linkes Ohr:

i:	„Wie viel, viel, viel, (kann nicht nachsprechen!)"
o:	„Wo, wo, wo, poh."
u:	„Boden, Tulln, tot."
ä:	„(Kann nicht nachsprechen!), wie viel, soh, sollen."
eu:	„Doch so."
rrr:	„Toll, wassi."
pss:	„ | , privo, pschi."
pt:	„Toki, —, —."
f:	„Pet, —."
p:	„—, —, —, peri."
t:	„—, —, —, —, Tulln."
st:	„—, —, nichts."
h:	„-|-."
l:	„—, —, viel, —, —, doli."
m:	„—, —, —, —, —, —."
k:	„—, —, —, Thal, dal."
d:	„—, —, —, —, —, meli."
sch:	„—, —, —, —, —, pocht, -|-."
tsch:	„—, —, —, scht, schad."
Pfeifen:	„-|-."
Zischen:	„-|-."

Rechtes Ohr:

a:	„—, —, —, takl, takl."
e:	„Das ist so, —, —, was."
i:	„Viel, —, —, wie viel."
o:	„So, bon, —, —, toll, soll."
u:	„—, —, hohl."
i:	„Dumi, —, —, Tulln."
ba:	„Tuli."
ma:	„Mimi, —, —, nali."
pa:	„—, —, toni."
mama:	„Popina, —, —, toni."
l:	„—, —, tüll, —, —, wie viel."
m:	„—, —, —, trom."
n:	„Teri, steli, —, —."
f:	„—, —, —, wie viel (keucht)."
pf:	„—, —, (zischt)."
p:	„Pepi, —, —, Pepi."
t:	„—, —, —, nichts."
pt:	„Schipe, —, psch."
ttt:	„zischt, tscht."
d:	„—, —, toli."
k:	„Was, —, —, ja."
kst:	„—, sch, sch."
sss:	„-|-, pst."

Rechtes Ohr:

z:	„Wieviel."
sch:	„Psch."
rrr:	„Toli."
Artillerie:	„Aufzustehen."
Brigade:	„—, —, —, tulipan."
Trallala:	„—, —, —, tomolo."
Anna:	„—, Aussee, was soll."
Ananas:	„—, —, takiso, —, —, ja nuso."
Infanterie:	„Filipan."
Infanteriebrigade:	„Tulipani, Filipani."
Papapa:	„Tulipan."
Kuh:	„Kuk, Kuk."
Kuckuck:	„Tulituli, Kulikuli."
Faul:	„Filipp."
Pfand:	„Kahn."
Pistole:	„Tulipan, Filipan."
Pute:	„(Das ist nicht deutsch), Zucker."
Tante:	„Karte, —, —, doch nicht."
Onkel:	„Kusi."
Artaxerxes:	„Kulipani."
Reitende	„—, —, —, Wasser."
Schnalzen:	„+, +, es schnalzt."
Schmatzen:	„Schlagt Holz auf Eisen."
Pfeifen:	„+" (gut imitiert).
Klopfen:	(„Es kommt jemand.")
Händeklatschen:	(„Bücher aneinander schlagen.")
Händereiben:	(„Papier umblättern.")
Klingeln:	„+."

20./VII. 1905. Bei der heutigen Morgenvisite fällt auf einmal die relativ geringe Gesprächigkeit des Patienten auf. Er blickt ziemlich ängstlich und wie fremd herum, seine Äußerungen beschränken sich im Gegensatze zu früherem Verhalten auf das Allernotwendigste (Begrüßung der Ärzte, Bericht über seinen Zustand) und erfolgen nur auf besondere Aufforderung. Auf eingehendes Befragen ergibt sich eine Gedächtnislücke, die sich auf die vier letzten Monate erstreckt. Dies ist um so auffälliger, als er drei davon in einer anderen Anstalt verbracht und dies auf ihn einen besonderen Eindruck gemacht hatte. Sowohl die Namen der Stadt, der Anstalt, der Ärzte, als auch der dortigen Patienten, die er sonst täglich nannte, sind ihm heute völlig fremd; auch weiß er nicht, wo er sich momentan befindet, betrachtet die Anwesenden als Unbekannte, kennt zwar die Spitalsärzte, gibt aber anders als früher ihre Namen unrichtig an. Keine Sprachstörung, Sprachverständnis und Gehör wie früher, keine Lähmungserscheinungen. Nach einigen Minuten war der geschilderte Zustand vorüber, und Pat. konnte nur über einen kleinen Schwindelanfall berichten.

Nun gehen wir an die Zusammenfassung der Erscheinungen unseres Falles und an den Versuch ihrer Deutung:

Ein 63-jähriger Mann, früher immer gesund und nie ohrenkrank, bekam infolge eines Schlaganfalles — also einer Affektion, die an und für sich auf ein zerebrales Leiden hinweist — eine rasch vorübergehende, höchstwahrscheinlich sensorische Aphasie, welche auf eine Läsion in der linken Hemisphäre hindeutet.

Die sensorische Aphasie machte ihren bekannten Restitutionsgang[1]) durch. Zuerst trat die Störung des Sprachverständnisses, dann die Paraphasie, der Agrammatismus und die Erschwerung der Wortfindung zurück, und Pat. war wenigstens halbwegs wieder geschäftsfähig geworden.

Ein zweiter Schlaganfall, dessen Folgeerscheinungen (Symptome linksseitiger Hemiplegie) zerebral-rechtsseitig waren, bewirkte wieder Aufhebung des Sprachverständnisses, Paraphasie, Agrammatismus, Erschwerung der Wortfindung, Symptome, die gleichfalls in relativ sehr kurzer Zeit wieder zurückgingen, jedoch mit Hinterlassung einer unverändert persistierenden Worttaubheit.

Sehr geringe Spuren von Aphasie und Agrammatismus (Depeschenstil) in Laut- und Schriftsprache, Rededrang (jedoch ohne Überschuß von „Füllwörtern") und eine angedeutete Erschwerung der Namenfindung bei nicht sehr gewöhnlichen Benennungen wurden als Zeichen einer residualen Störung im Sprachfelde durch ganz kurze Zeit während der ersten Wochen seines Aufenthalts in der Klinik von uns konstatiert.

Die späteren zahlreichen Versuche zur Auffindung eventueller amnestischer und paraphasischer Störungen mittels Wortfindung in bezug auf Haupt-, Zeit- und Eigenschaftswörter blieben resultatlos. Nachsprechen und Diktatschreiben sind aufgehoben; keine Störung der Spontansprache, selbst bei den kompliziertesten und schwierigsten Leistungen; Wortschatz unbeschränkt. Die Aussprache hat sich hernach stets als eine flotte, deutliche, normal klingende, nicht harte erwiesen, ohne Spur von Zögern oder Stocken.

Pat. vermag sowohl ein vorgeschriebenes als ein von den Lippen

[1]) S. diesbezüglich die bereits erwähnten Arbeiten von A. Pick, dann: C. S. Freund, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Pathologie des linken Schläfelappens. 75. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte in Breslau 1904; und Hermann Entzian „Ein Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie", Jena 1899.

abgelesenes langes Wort zu buchstabieren und mittels beweglicher Buchstaben zusammenzusetzen. (Intaktheit des Wortbegriffes.)

Nach dem zweiten Anfall erfolgte also sowohl in bezug auf die innere Sprache als auch auf die expressiven Sprachfunktionen eine komplete Restitution. Annähernd unverändert blieb nur ein beinahe kompleter Ausfall des Sprachverständnisses mit Erhaltung einzelner Lautelemente (Vokale) zurück, ohne daß die Wahrnehmung anderer Schallqualitäten (Töne, Geräusche) und die Erkennung derselben alteriert wäre. Eine entsprechende Anordnung der diesbezüglichen Versuche zeigte, daß, wenn es dem Kranken gelingt, manche einfache Worte zu verstehen oder nachzusprechen, er dies nur vermöge seiner ziemlich entwickelten Kombinationsfähigkeit zustande bringt. Aus der Länge des vorgesprochenen Wortes, aus dessen Betonung und aus den im Worte enthaltenen Vokalen, bei eventueller gleichzeitiger Inanspruchnahme anderer Sinnessphären, gelingt es ihm, das gesprochene Wort zu erraten.

Gleichzeitig mit dem Verständnis für Sprachklänge ging bei ihm das musikalische Auffassungs- und Ausdrucksvermögen verloren, während das Gefühl für Rhythmus und das Erkennen der Instrumente und der Stimme nach der Klangfarbe erhalten blieb.

Die bereits von Lichtheim postulierten Symptome — eine auffallend geringe Aufmerksamkeit Schallerscheinungen gegenüber und die Persistenz des Symptomenbildes — sind bei unserem Kranken deutlich nachweisbar.

Eine ganze Reihe zerebraler Symptome,[1]) die gleichzeitig mit der Worttaubheit auftraten, weist von vornherein mit unverkennbarer Deutlichkeit auf einen zerebralen Sitz der Affektion hin:

[1]) Nach von Monakow („Gehirnpathologie S. 566“): „Während bei einseitiger Erkrankung im Temporallappen, selbst wenn sie links sitzt, die Intelligenz, trotz Worttaubheit, nicht unter allen Umständen sehr nennenswert gestört zu sein braucht, ist ein völliges Fehlen von psychischen Erscheinungen bei totaler Worttaubheit nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle beobachtet worden. Die allgemeine geistige Beeinträchtigung ist, namentlich wenn noch Herde in der anderen Hemisphäre hinzutreten, eine recht ernste. Für das Vorhandensein einer psychischen Schwäche sprechen unter allen Umständen die Logorrhöe, die Abneigung der Patienten, sich geistig zu beschäftigen, die häufig bestehende erschwerte allgemeine Orientierungsfähigkeit und Ratlosigkeit, ferner die oft zutage tretende Gleichgültigkeit der Patienten ihrem Leiden gegenüber.“ (Pag. 567.) S. auch Entzian, l. c. pag. 48.

zerebrale Hemiplegie, vorübergehende Störungen in der optischen Orientierung, Abnahme des optischen Gedächtnisses, Herabsetzung der optischen und akustischen Merkfähigkeit, der „Paramnesie"[1]) ähnliche Störungen der Zeit- und Ortserinnerung, phantastische Ausmalung der Situation etc., ganz abgesehen von den vielleicht senil bedingten, aber ebenfalls im Anschluß an die apoplektischen Anfälle aufgetretenen Beeinträchtigungs- und Verfolgungsvorstellungen.

Auch die durch erfahrene Fachleute vorgenommene Untersuchung der Gehörorgane, die Prüfung auf Koordinations- und Gleichgewichtsstörungen und die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit des N. acusticus ergab einen für das Alter des Patienten normalen Befund. Die mittels der kontinuierlichen Tonreihe wiederholt und gewissenhaft vorgenommene Prüfung des Tongehörs und der Hörintensität ergab ein Resultat, wie wir es bei gut hörenden älteren Leuten zu finden pflegen: normaler Hörbereich bei sehr geringer gleichmäßiger Herabsetzung der Hördauer, die, in wirkliche Hörwerte umgesetzt (nach Bezolds Tabellen), noch eine ansehnliche Hörintensität ergibt.[2])

Der Befund bei unserem Kranken spricht sowohl gegen eine Labyrinthaffektion als gegen eine Sprachtaubheit durch „gemeine" Hörstörung, sei es peripherer oder zentraler Natur. Leute, die das bei unserem Kranken vorgefundene Gehör aufweisen, haben gemeinhin vollkommen intaktes Sprachverständnis. Verfügt aber ein Kranker über ein solches Maß von Gehörvermögen, und ist er trotzdem sprachtaub, so müssen wir mit Liepmann (pag. 13) zu dem Schlusse

[1]) A. Pick. Jahrbücher für Psychiatrie, XX.

[2]) Daß diese Hörintensität sogar eine für das Sprachverständnis sehr ansehnliche ist, ersehen wir auch aus Bezolds neueren Untersuchungsergebnissen an Taubstummen seiner Gruppe VI (1899). Sein Fall 46 z. B., der sowohl links als rechts eine Hörstrecke von 16 v. d. bis Galton 1·9 und eine Perzeptionsdauer durchwegs zwischen 35 und 61 rechts (für c'' 38, für g'' 35) und 38—76 links (für c'' 43, für g'' 40) aufwies, hörte beiderseits alle Vokale, alle Konsonanten und alle Zahlen auf 2—5 *m*, und konnte vom Ohre aus unterrichtet werden; sein Fall 37 mit linksseitiger Perzeption von 16 v. d. bis Galton 6·2 und Perzeptionsdauer in der Sprachsexte für $c'' = 22$, für $g'' = 24$ und etwas kürzerer rechts, konnte ebenfalls alle Vokale, Konsonanten und Zahlen auf 2 *m* nachsprechen und Unterricht vom Ohre aus genießen. Die wirklichen Hörwerte bei diesen, unter den besthörenden Taubstummen ausgewählten Fällen sind bedeutend geringer als die unseres Falles.

kommen, daß eine aphasische Störung vorliegt, und zwar, wenn Sprechen, Schreiben und Lesen intakt sind, eine subkortikale, sensorische Aphasie.

Über den Sitz der Läsion lassen sich nur Vermutungen aufstellen, die später mitgeteilt werden sollen.

Die in der Krankengeschichte enthaltene ausführliche Darstellung der vom Pat. seit Anfang der Krankheit dargebotenen Charakteranomalien, der Störungen des Gedächtnisses und des Orientierungsvermögens etc. dürfte einen vielleicht nicht uninteressanten Beitrag zur Kenntnis der durch Herdläsion im Gehirn hervorgerufenen psychischen Ausfallserscheinungen liefern.

Es sei uns nun nach der Mitteilung unseres eigenen Falles gestattet, die neuesten in der Literatur enthaltenen und monographisch noch nicht eingehend erörterten Fälle einer kurzen Besprechung zu unterziehen.

Fall von Hélot, Houdeville et A. Halipré (de Rouen). Surdité verbale de conductibilité (surdité verbale pure)[1]).

Es handelt sich um einen 32 jährigen Krämer, Potator strenuus, der seit zirka 6 Jahren an zunehmender Taubheit litt und zu Dr. Hélot in Behandlung kam. In stark trunkenem Zustande in einen Keller gestürzt, verlor Pat. für längere Zeit das Bewußtsein; es stellte sich heftiges Nasenbluten ein und er verlor, ob sofort oder erst später, war nicht zu eruieren, das Sprachverständnis. In einer vom Pat. selbst angegebenen Anamnese ist die Rede von einer fieberhaften Affektion von dreiwöchentlicher Dauer, begleitet von Gehörstäuschungen (Glockenläuten, Singen), die von „neuralgies frontales“ und Klopfen in beiden Schläfen eingeleitet wurden und so lange andauerten, bis Pat. „nichts mehr hörte.“ Viele Ärzte hielten ihn für ohrenkrank und behandelten ihn dementsprechend. Weder Störungen der übrigen Sprachfunktionen noch irgendwelche zerebralen Herderscheinungen finden sich erwähnt. Ich möchte die von den Autoren wiederholt ausgesprochene, wichtige Bemerkung nicht unterdrücken, daß der Kranke die Begriffe Hören und Verstehen nicht auseinanderhalten konnte: „Il confond dans ses expressions la dureté de l'ouie et la perte de la faculté de comprendre le langage parlé (S. 360), une confusion regrettable entre entendre et comprendre,“ (S. 361) — ein Verhalten, wie wir es bei reiner Worttaubheit nicht finden.

Angesprochen, antwortet er aber gelegentlich: „J'entends bien que vous parlez, vous avez dit deux syllabes, mais je ne comprends pas ce que vous dites.“

Bereits im Anfange der Krankengeschichte (S. 356) finden wir

[1]) Revue neurologique 1896, 30. Juni, Nr. 12.

bemerkt: „Il ne prend aucun interêt à ce qui se passe autour de lui. A le voir ainsi, on a l'impression qu'il s'agit d'un minus habens absolument sourd.“ Auf S. 357 finden wir weiter: „Si un prédicateur parle, ça me sonne dans les oreilles comme si on me parlait dans un entonnoir; . . . . . . si plusieurs personnes parlent, je les entends bien quand je suis auprès, mais tout le monde a le même accent . . . . si une cloche sonne, je l'entends mais sonnant le fêlé.“

Die für die richtige Beurteilung eines solchen Falles wohl unvollkommene Untersuchung des Gehörs ergab: Uhr beiderseits auf 5—6 *cm* gehört. Otoskopisch sind Erscheinungen einer abgelaufenen beiderseitigen katarrhalischen Otitis zu konstatieren. Keine Untersuchung mit der Stimmgabelreihe! Pat. perzipiert und deutet richtig auch einfache Geräusche, aber, „les sons un peu complexes lui échappent; quand il rencontre une musique militaire il distingue (dit il), la grosse caisse et le clairon, il n'entend pas les autres instruments, il ne comprend pas l'air.“ (S. 356.) Und weiter: „Quand les cloches sonnent à toute volée, il ne distingue pas les différents sons et n'entend qu'un bruit confus; il n'entend pas le chant des oiseaux, qui probablement est trop faible pour son acuité auditive.“

Nach diesen Mitteilungen muß man sich fragen, auf Grund welcher klinischen Erscheinungen überhaupt die Autoren sich veranlaßt fühlen, die Schwerhörigkeit ihres Kranken durch eine katarrhalische Otitis, die Worttaubheit durch eine Affektion „intéressant le centre de perception auditive spécialisé pour la perception du langage parlé (centre de la surdité verbale)“ zu erklären! Daß das Symptom „Worttaubheit“ auch durch gewöhnliche Hörstörung hervorgerufen werden kann, wird gar nicht erwähnt, und daß Pat. die Uhr beiderseits auf 5 *cm* hört und einige Geräusche wahrnimmt, wird wohl kein Mensch als Beweis eines zum Sprachverständnis ausreichenden Hörvermögens ansehen.

Im Laufe eines Jahres lernte Pat. Worte von den Lippen des Sprechenden ablesen, bald aber verlor er wieder diese Fähigkeit. Die innere Sprache wird als intakt bezeichnet, Nachsprechen und Diktatschreiben sind aufgehoben.

Nach vier Jahren wird der Zustand als „unverändert“ geschildert. Jetzt erfahren wir, daß Pat. „les mots comme sons“ perzipiert, finden aber später bemerkt: „ne confond pas la voix humaine avec d'autres sons.“ Auch versteht er manche Worte und kann einige alltägliche, auf seine Person oder Profession sich beziehende Worte erraten, und zwar noch besser bei langsamer, pointierter Aussprache (!). Die Fähigkeit, Worte, wenn sie sehr laut und langsam gesprochen werden, zu verstehen, ist gewöhnlich nur dem peripher Schwerhörigen und den Fällen von sogen. „Wortschwerhörigkeit“ (Arnaud, C. S. Freund) eigen. Der rein Worttaube dagegen vermag auch unter den günstigsten Bedingungen Gesprochenes nicht zu verstehen, während er jedes leise Geräusch und jeden Ton nicht nur hören, sondern auch richtig deuten kann (v. Monakow

p. 529). Ja, wie unser Fall St. am besten beweist, bringt eine langsame, pointierte Aussprache nicht nur keine Besserung des Verständnisses zuwege, sondern erzeugt durch die Verschiedenheit von dem gewöhnlichen Tonfall des Wortes und der Klangfarbe der Sprache nur noch größere Verwirrung. Auch zeigt der Kranke wohl rezeptive, aber keine expressive Amusie und vermag Klaviertöne nur dann auseinanderzuhalten, wenn sie ein Intervall von mindestens einer Sexte oder gar einer Oktave bilden. Bei kleineren Intervallen glaubt er den gleichen Ton zu hören (!). Bei fließender Rede bemerkt man an ihm „un timbre de voix tout à fait spécial et pour lequel nous ne pouvons trouver d'épithète," also eine Veränderung in der Klangfarbe der Sprache, die bei subkortikaler sensorischer Aphasie niemals, bei gewöhnlicher Taubheit aber häufig zu finden ist. Bis auf fehlende Patellarsehnenreflexe, ein vielleicht sehr wichtiger Umstand, der von den AA. indes nicht weiter in Betracht gezogen wird, waren keine Störungen von seiten des Nervensystems vorhanden.

Auf Grund dieser Krankengeschichte, deren markanteste Stellen hier wiedergegeben sind, kommen die Autoren zu dem überraschenden Schluß, daß es sich hier um einen Fall von reiner Worttaubheit — surdité verbale pure nach Déjerine — handle. Um ihn aber im Sinne des Brissandschen Schemas[1]) zu erklären, ziehen sie merkwürdigerweise seine surdité verbale de conductibilité, d. h. die Lichtheimsche transkortikale sensorische Aphasie in Betracht. Über den Ausfall der bei dieser Sprachstörung gewöhnlichen „Echolalie" gehen die Autoren auffallend leicht hinweg, mit der Vermutung, daß ihr Kranker, als intelligenter Mensch, aus dem Grunde nicht nachsprechen wolle, weil er wahrscheinlich immer vergeblich nach dem ihm unbekannten Sinne des vorgesprochenen Wortes suche. „Il veut se servir du faisceau qui unit le centre auditif commun au centre auditif verbal." In diesen Faserzug verlegen sie nun die Läsion, die sie „souscorticale" (!) (S. 361) nennen. Für die Annahme einer reinen Worttaubheit haben sie nur das Argument der „Intaktheit der inneren Sprache", ohne zu erwägen, daß diese bei peripherer Taubheit etwas Selbstverständliches ist.[2])

Der Fall Veraguth[3]) ist besonders hervorzuheben wegen des seltenen Vorkommens der reinen Worttaubheit als einer funktionellen Störung; noch bemerkenswerter macht ihn aber der Umstand, daß der erwähnte Symptomenkomplex bei diesem Kranken vorübergehend auftrat und somit nicht jene hartnäckige Persistenz der Störung aufwies, wie

[1]) S. Brissaud et Souques, Traité de médecine Charcot-Bouchard-Brissaud, 1904, T. IX, pag. 175 und I. Aufl. T. IV, pag. 131.

[2]) Ich möchte es mir nicht versagen zu erwähnen, daß A. Pick in seinen „Beiträgen" (p. 91 — Fußnote) den Fall von H. H. und H. nach dem otologischen Befunde in die Gruppe der Freundschen Fälle zählt und ihn somit als Labyrinthtaubheit auffaßt.

[3]) Veraguth: „Über einen Fall von transitorischer Worttaubheit," Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 17, 1900.

sie bei den im übrigen klinisch ähnlichen Fällen von hysterischer Worttaubheit von Raymond[1]) und Robinson[2]) beobachtet wurde.

Veraguths Patient war ein Unfallskranker, früher Alkoholiker, der eine ganze Reihe teils als funktionell, teils als organisch zu deutender Symptome aufwies, wie: vorübergehende Seh- und Lesestörungen, Kopfschmerzen, weite, träge reagierende rechte Pupille, Doppelbilder, konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, schwankender Gang, Herabsetzung des stereognostischen Sinnes, Schwindel, Herzarhythmie, Dyslexie, Gedächtnisstörungen, Neuritis des linken Beines. Schon mehr als zwei Jahre vor dem Tode zeigte sich während eines Gespräches durch einige Minuten das Symptom der reinen Worttaubheit, was sich nach mehr als vier Monaten, als Patient wieder einmal getrunken hatte, wiederholte und wieder nur kurze Zeit, diesmal einige Tage, anhielt.

Im Gegensatz zu anderen Worttauben reagierte er nicht einmal auf seinen Namen und wiederholte auf Ansprache: „Ich höre alles ganz gut . . . wenn meine Frau zu mir spricht, so ist es Kauderwelsch, das ich nicht verstehe" (p. 179). Auf Fragen antwortete er nur, wenn er sah, daß gesprochen wurde, nicht, wenn man ihn von hinten her ansprach. Er hörte und bezeichnete einige Geräusche richtig und zeigte gestörte Aufmerksamkeit für Schalleindrücke.

Die Rede war fließend; keine Paraphasie, keine Lesestörung; Schreiben und Kopieren wurden nicht geprüft.[3]) Die Ohruntersuchung war eine dürftige, Prüfung auf Tongehör fehlt. („Die Untersuchung des äußeren Ohres ergibt keine Anomalien des Trommelfelles." „Er höre beständig sausen, namentlich im linken Ohr.") Das erstemal gingen die

[1]) Raymond: „Deux cas de Surdité Verbale pure, chez deux Hystériques." Société de Neurologie de Paris, Séance du 6 juillet 1899. (Revue Neurologique 1899, pag. 507, und Janet et Raymond: „Nevroses et idées fixes." 2. série, pag. 456.)

[2]) Robinson: „Un cas de Surdité Verbale mentale." Société de Neurol. de Paris, séance du 9 nov. 1899. (Revue Neurologique 1899, p. 791.)

[3]) Der Fall Veraguth weist große Analogien mit dem bereits erwähnten Fall von transitorischer, urämischer Worttaubheit von Ballet (Leçons de clinique médicale 1897, pag. 281), und mit dem später besprochenen von Déjerine-Thomas auf. Im Falle von Ballet zeigte eine an Nephritis leidende Frau Worttaubheit, die nur 4 Tage dauerte. Bei dieser Kranken war aber durch 24 Stunden nur eine sehr geringe Paraphasie vorhanden, solange nämlich die Worttaubheit eine komplete war. „La malade (pag. 282) denommait parfaitement les divers objets, ... parlait, lisait, écrivait avec non moins de correction qu' à l'état normal, ne comprenait pas ou comprenait mal les mots et surtout les phrases qu'on articulait devant elle . . . Le premier jour (pag. 290) le mot frappait son ésprit comme l'eût fait un mot nouveau, inconnu . . . Ce n'était pas qu'elle fût sourde . . ." Die Kranke war aber zwei Tage darauf imstande, einige Worte nachzusprechen. Im Laufe von vier Tagen traten die Erscheinungen der Worttaubheit allmählich zurück, rezidivierten aber später noch einigemale. —

Erscheinungen der Worttaubheit beim Bücken, das zweitemal nach starkem Nasenbluten zurück. Das Sausen im linken Ohr blieb aber bestehen. Später erwähnte Patient, daß ihm jede Anrede „wie eine fremde Sprache geklungen habe". Seither habe sich bei ihm „nie mehr eine Spur von einer Sprachstörung gezeigt". Dreizehn Monate darauf starb Patient, der fortwährend psychische Störungen zeigte, an Pneumonie, ohne daß die Worttaubheit — auch bei experimenteller Verabreichung von Alkohol — wieder aufgetreten wäre.

Die Sektion ergab: allgemeine Atrophie des Großhirns, besonders der Rinde und des Marks der ersten Temporalwindung beider Hemisphären und der Pars opercularis der III. Stirnwindung links. Hirngewicht nicht angegeben. Keine Herdläsionen. Der mikroskopische Befund zeigte: Verschmälerung der Rinde und reduzierte Markmasse der als atrophisch geschilderten Gyri. „Die Nisslpräparate geben keine Auskunft darüber, auf Rechnung welcher Elemente die Verschmälerung der Rinde zu setzen sei." Keine Störungen im Acusticus und in der Hörbahn; die Labyrinthe wurden nicht untersucht. Es ist außer Frage, daß hier die Worttaubheit ein vorübergehendes funktionelles Symptom ebenso gut zerebralen wie extrazerebralen Ursprungs sein kann.

Veraguth beweist mit seinem Falle nur, „daß ein Patient eine („funktionelle") reine Worttaubheit par excellence durchmachen kann, ohne einen subkortikalen Herd im linken Schläfelappen zu besitzen" (p. 196), kann aber nicht den Nachweis erbringen, „daß die Worttaubheit eine im wesentlichen von der Großhirnrinde ausgehende Störung ist".

Daß Patient mehr als ein Jahr vor seinem Tode keine Worttaubheit mehr zeigte, spricht dafür, daß die erwähnte chronische Rindenläsion an sich keine Worttaubheit hervorzurufen vermag. Dies sieht auch der Autor ein, der eben aus diesem Grunde die Worttaubheit in seinem Falle, teilweise wenigstens, „in das Bereich der funktionellen Symptomenkomplexe" verweist.

Dieser Fall ist somit keine sichere Stütze für die Annahme von der Bilateralität der notwendigen Rindenerkrankung (im Sinne Picks, Edgréns und Déjerines). Der Autor zieht noch vorübergehende „schlechte Zirkulationsverhältnisse" in diesem Rindengebiete zur Erklärung des Auftretens der intermittierenden Worttaubheit heran, doch ist der Beweis nicht zu erbringen, daß dieselben gerade „in der defekten grauen Substanz der Schläfenwindungen" und nicht im Labyrinth stattgefunden haben.

Da eine entsprechende Untersuchung des Hörvermögens nicht vorliegt, ist dieser sonst sehr interessante Fall für die wichtige Frage, wie sich doppelseitige Schläfelappenaffektionen in bezug auf die Perzeption der Töne verhalten, leider nicht zu verwerten.[1]

---

[1]) Beinahe dieselbe Argumentation gegenüber dem Falle Veraguth finde ich bei van Gehuchten et Ch. Goris (Nevraxe III, 1901), die ausdrücklich bemerken, „que l'atrophie des circonvolutions temporales n'a rien à faire ici avec l'aphasie sensorielle". S. auch Liepmann, Zentralbl. für Nervenheilk. 1901.

Der Fall von Kast:[1]) Einer etwas ausführlichen Besprechung bedarf der Fall von Kast. Dieser Fall ist wegen der sorgfältigen Untersuchung des Gehörs mehr als mancher andere einer eingehenden Betrachtung würdig.

Ein 34 jähriger Landbriefträger bekam nach zwei Lungenentzündungen (1891 und 1892) allmählich Erscheinungen einer diffusen, nicht näher lokalisierbaren intrakraniellen Affektion: herabgesetzte psychische Leistungsfähigkeit, starke Abnahme des Gedächtnisses, Kopfschmerzen, Unsicherheit in den Beinen, Schwerhörigkeit, zuerst auf dem rechten (1893), dann (Jahreswende 1893—1894) auf dem linken Ohre, die rasch zu völliger Taubheit führte und an einen fortschreitenden meningitischen Prozeß denken ließ. Damals war Pat. so vollkommen taub, „daß er den stärksten Lärm vor seinem Ohre nicht hören konnte." Erst nach Monaten trat Besserung und eine gewisse Wiederkehr der Hörfähigkeit bis zu dem jetzt vorhandenen Grade ein. Daß schon dieses Auftreten der Taubheit zuerst auf einem, dann auf dem anderen Ohr für eine nicht eigentlich zerebrale Ursache (d. h. für beiderseitige Acusticus- oder Labyrinthaffektion bei Meningitis) der Hörstörung spricht, liegt auf der Hand.

Patient zeigt bei seiner ersten Aufnahme auf die Klinik (15. XI. 1904) die charakteristische „suchende" und „fragende" Miene des Schwerhörigen; „die Stimme des Patienten hat beim Sprechen die eigentümliche Lautheit und Monotonie, wie sie in der Sprechweise bei Tauben bekannt ist;" er hört statt der Worte nichts anderes als ein verworrenes Geräusch, „als ob der Wind in den Blättern raschelte" — Erscheinungen, die bei reiner Worttaubheit nicht zu finden sind. Seine Sprache ist durchaus flüssig und gewandt, keine Artikulationsstörungen, innere Sprache intakt. Geräusche „mäßiger Intensität" hört Patient sehr präzis.

Die Ohruntersuchung ergibt „eine wesentliche Herabsetzung der allgemeinen Hörfähigkeit".

Nicht ganz klar ist der diesbezügliche Befund angegeben, der gerade hier von besonderem Interesse wäre. Die Untersuchung mit Bezolds kontinuierlicher Tonreihe ergab nämlich, daß rechts von der großen Sexte b′—g″ „manches nicht und manches sehr schlecht gehört wird", dagegen links alle Töne der Skala, auch die zwischen b′ und g″ liegenden „gut gehört" werden.

Von der so wichtigen Hörschärfe steht bei dieser Untersuchung nichts vermerkt, wohl aber finden wir in einer früheren, daß Pat. von den fünf C-Stimmgabeln, mit welchen die Hördauer geprüft wurde, den in der Sprachsexte enthaltenen Ton c″ (= 512 v. d.) „80 Sekunden

[1]) Kast: „Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit und Worttaubheit." Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 18, 1900, und Liepmann, Besprechung einiger neueren Arbeiten über Sprachtaubheit. Zentralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, XXIV. Jahrg. 1901, März.

kürzer als ein Normaler" hörte. Die Wahrnehmungsdauer für tiefe Töne (bis c‴) war ziemlich stark herabgesetzt und zwar besonders im Sprachgebiet.

Bei einer noch früheren Untersuchung mit anderen Stimmgabeln war die Hördauer für a′ rechts um 33, links 30 Sekunden, für c″ rechts 13, links 16 Sekunden geringer als bei Normalen. Es fehlt aber bei diesen Bestimmungen die Angabe der „normalen Schwingungszeit" der verwendeten Stimmgabeln, die wohl notwendig wäre, um eine genaue Vorstellung von der Hörschärfe des betreffenden Kranken zu erhalten.[1])

Erwähnenswert ist, daß Kasts Pat. tiefe Klaviertöne und solche der Mittellage nur dann hört, wenn sie **mf** oder **f** angeschlagen werden, höhere dagegen auch im **p**, und daß er vorgesungene oder auf dem Klavier vorgespielte Melodien nicht zu erkennen vermag. Er hat Auffassungsvermögen für Rhythmus, nicht aber für die Klangfarbe der Instrumente, unterscheidet indessen ihm bekannte Stimmen. Dazu kommen: breitspuriger, unsicherer Gang besonders bei Augenschluß und starke Gleichgewichtsstörungen.

Nach mehreren Monaten trat Besserung der Hörstörung und des Sprachverständnisses ein. Es zeigte sich, „daß die Angewöhnung an eine bestimmte Stimme und Sprechweise dem Pat. das Wortverständnis sehr erleichtere", und die Prüfung mit nicht eingeübten Reizworten ergibt, daß von 21 derselben 7 (darunter auch mehrsilbige!) gut verstanden, bei mehreren anderen auffallend lautähnliche Worte nachgesprochen wurden. Von den Vokalen, die er früher nicht nachsprechen konnte (er sprach alle „gleich einem schwedischen å"), wird a am besten gehört, dann von den Konsonanten, die gleichfalls früher nicht nachgesprochen werden konnten, p, k, f, t, sch, st, „aber nur dann, wenn sie mit peinlicher Deutlichkeit und übermäßig scharf ausgesprochen wurden".

Leider finden wir in Kasts Publikation nicht die Ergebnisse einer erneuten Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe in diesem Zustande der Besserung, insbesondere keine Berücksichtigung der neueren Bezoldschen Kriterien.

„Man gewinnt den Eindruck (pag. 190), daß er Worte nur teilweise richtig hört und sie zu erraten sucht." Über den weiteren Verlauf bemerkt Kast, daß die Störungen des Gehörs, des Sprachverständnisses und des musikalischen Auffassungsvermögens unverändert fortbestanden und Schwankungen darin nur „von der jeweiligen psychi-

---

[1]) Wenn wir die zwischen den Schwingungszeiten gleich hoher Stimmgabeln bestehenden, durch das Material und die Konstruktion bedingten großen Differenzen bedenken, so müssen wir uns angesichts eines so bedeutenden Unterschiedes von 80 Sekunden (für c″) in der Hördauer wohl fragen, welche Stimmgabeln verwendet wurden. Wir finden z. B. bei Wanner (l. c.), daß unter fünf der neuen Edelmannschen Stimmgabeln ein c″ eine Schwingungsdauer von 110 Sekunden aufweist und daß die Schwingungszeit der älteren, in der Bezoldschen Klinik früher gebrauchten a′ und a″ Stimmgabeln 85, resp. 86 Sekunden beträgt.

schen Verfassung abhängig waren". Die Gang- und Gleichgewichtsstörungen, das Schwindelgefühl und die Unsicherheit in den Beinen erfuhren eine progressive Zunahme.

Kast nimmt für seinen Fall eine rechtsseitige periphere Störung (Schnecke oder peripherer Acusticus) des Hörnervenapparates in Anspruch, läßt es zuerst dahingestellt sein, ob es sich nicht links um den Rest einer ausgeheilten Labyrintherkrankung handelt, findet aber „angesichts der Hörprüfung", daß sich die Erscheinungen durch eine periphere Hörnervenerkrankung allein nicht erklären lassen [1]) und nimmt neben einer solchen ein Gehirnleiden an. Zu dieser Annahme bestimmt ihn besonders das Verhalten des Kranken hinsichtlich der Wahrnehmung von Tönen und Melodien.

Daß beim Pat. auch eine zerebrale, nicht näher lokalisierbare Erkrankung vorliegt, steht außer Zweifel. Nur erscheint sie mir nach den Ergebnissen der Untersuchung nicht unbedingt notwendig zur Erklärung der „Wortschwerhörigkeit" des Patienten.

Bei richtiger Erkennung der einzelnen Töne läßt sich, nach Kast (pag. 192), die Störung in der Auffassung und Erkennung der Melodie und der Klangfarbe unmöglich durch alleinige Annahme einer peripheren Hörnervenerkrankung erklären. Hiezu sei die Annahme eines bestehenden Gehirnleidens neben der peripheren Erkrankung unbedingt notwendig, was aber mit den Befunden C. S. Freunds und Bezolds nicht im Einklang steht.

Die gestörte Wahrnehmung und Erkennung der Klangfarbe der Instrumente wäre beim Kranken Kasts vielleicht mit der herabgesetzten Hörintensität zu erklären. Es wäre ganz gut möglich, daß der Kranke wegen seines herabgesetzten Hörvermögens die starken Grundtöne hört, während ihm die leiseren Obertöne nicht richtig zur Perzeption gelangen. Es steht ja im Untersuchungsprotokoll verzeichnet, „daß er bei schwächerem Anschlag alle Töne erst nach 4 Sekunden langer Dauer, die tieferen und mittleren Klaviertöne erst bei **f** und **mf** hörte"!

Kast sucht aber seinen Fall so zu deuten, daß er vom vermeintlichen meningitischen Prozesse „nur noch Residuen im rechten Acusticus, bzw. Labyrinth, und im linken Schläfelappen annimmt". Was ihn bestimmte, den Prozeß — wenn man auch eine zerebrale Beteiligung an der Hörstörung annehmen wollte — gerade im linken Schläfelappen, u. zw., wie aus seinen weiteren Erörterungen zu ersehen ist, in der Rinde zu lokalisieren, ist mir unerklärlich, denn es waren keine solchen Herderscheinungen und insbesondere keine Störungen der Sprache je vorhanden gewesen, die ihm dazu hätten Anlaß geben können.

Kast sieht das Interesse des Falles wesentlich darin, „daß neben einer ziemlich sicher peripher bedingten Schwerhörig-

[1]) Vgl. dagegen die bereits erwähnte Überprüfung der Fälle der VI. Gruppe Bezolds (Zeitschrift für Ohrenheilk., Bd. 36, pag. 75) und Treitel: „Über die Hörprüfung Aphasischer". (Archiv f. Psych., Bd. 35, pag. 215).

keit eine zweifellos zerebrale Worttaubheit bestand;" bei seinem Falle kann man aber nach den bisherigen Mitteilungen nicht mit absoluter Sicherheit behaupten, daß die periphere Affektion allein nicht imstande gewesen wäre, die Störung des Sprach- und Musikverständnisses zu erklären. Auch kommt Kast zu dem anfechtbaren Schlusse, daß „Sprachtaubheit, bei erhaltener Wahrnehmung für gleich starke oder schwächere akustische Eindrücke, nicht durch ein unkompliziertes peripheres Gehörleiden bewirkt werden kann" — eine den Bezoldschen Befunden widersprechende Äußerung. Er wird dazu durch die Vorstellung veranlaßt, „daß bei Taubstummen und Worttauben unter dem Einflusse des Ausfalles der Perzeption speziell sprachlicher Schalleindrücke (vielleicht auch einer alten organischen Veränderung — Meningitis —) die der zentralen Wahrnehmung und Assoziation vorstehenden Gehirnpartien zum mindesten funktionell verkümmern und daher auch die in genügender Intensität anlangenden sprachlichen Schalleindrücke nicht korrekt aufzufassen vermögen." Daß das nicht immer der Fall ist, beweisen jene Ohrenkranken, bei denen die Sprachsexte ausfiel und die daher, ohne daß die entsprechenden Gehirnpartien Zeit gehabt hätten zu verkümmern, sprachtaub geworden sind. Bezolds Befunde an Taubstummen fanden bei partiell schwerhörigen Erwachsenen eine glänzende Bestätigung!

A. van Gehuchten et Goris[1]) bringen einen Fall, „qui parait fournir la preuve irréfutable, que la surdité verbale pure peut être occasionnée par une lésion unilatérale intéressant exclusivement le lobe temporal gauche."

Ein 40jähriger Kaufmann, der seit seinem dritten Lebensjahre an linksseitiger Otorrhöe mit Trommelfellperforation litt und auf diesem Ohre beinahe vollständig taub war, zeigte bei der ersten Untersuchung zugleich mit den Erscheinungen eines linksseitigen Schläfelappenabszesses aufgehobenes Sprachverständnis bei intakter Sprache: „Le malade ne comprenait pas ce qu'on lui disait tout en exprimant parfaitement ce qu'il voulait dire." Für sehr bemerkenswert halte ich, daß um dieselbe Zeit seine Familie eine Charakterveränderung und eine ungewöhnliche Redseligkeit bei ihm wahrnahm, „celui-ci, d'ordinaire sérieux, reservé, renfermé, surtout pour tout ce qui concernait ses affaires, était devenu gai et communicatif au point d'exposer la situation de ses affaires à quiconque lui en parlait." — ein Verhalten, welches wir, wenn auch in viel geringerem Maße, bei unserem Pat. St. wahrgenommen haben, und das vielleicht als Andeutung mangelhafter Hemmungsfunktion der Sprachimpulse von seiten des sensorischen Sprachzentrums (im Sinne Picks) zu deuten ist. Tags darauf wurde die Aufmeißelung des Proc. mastoideus vorgenommen; hierauf, für zwei Tage, Besserung des Wortverständnisses („la compréhension des mots avait reparu jusqu'à un certain dégré"). Am dritten Tage nach der Operation unter Temperatur-

[1]) „La surdité verbale pure." Nevraxe III, 1901.

steigerung wieder vollständige Worttaubheit bei erhaltenem Gehör (geprüft wurde leider nur mit der Uhr, die rechts „à une distance assez grande" perzipiert wurde!).

Pat. hört, daß er angesprochen wird, antwortet aber falsch in fließender, korrekter Sprache, ohne Paraphasie, „mais avec une certaine tendence au verbiage." Nachsprechen aufgehoben, Diktat- und Spontanschreiben nicht geprüft. Lesen ohne Störung. Keine sonstigen Herdsymptome, keine Stauungspapille. Am selben Tage Trepanation. Die eingeführte Hohlsonde drang durch das eigene Gewicht 6—7 *cm* in die Abszeßhöhle hinein; Drainage. Durch sechs Tage Besserung (Verf. geben keine detaillierte Schilderung derselben, auch nicht in bezug auf das Wortverständnis!).

Nach probeweise vorgenommener Entfernung des Drainrohres wieder Verschlimmerung, „beinahe wie vor der Operation"; daher wurde das Drainrohr wieder eingeführt. Zehn Tage nach der Operation versteht Pat. bereits manche Fragen, liest die Zeitung mit Interesse, zeigt aber jetzt „un peu de paraphasie" („dame de circonscription" statt: „dame de carreau", „as de circonscription" statt „as de carreau" — also auch Perseveration). Dann, nach weiteren zwei Tagen, zu einer Zeit, da die Worttaubheit intermittierend vorhanden war, gelingt es, ihn zum Schreiben zu bewegen, wobei er deutliche Paragraphie zeigt. Leider wurden in dieser Zeit Nachsprechen, Diktatschreiben und Gehörvermögen nicht geprüft. Zirka vier Wochen nach der ersten Operation verläßt Pat. gesund das Spital.

Wir stimmen den Schlußäußerungen der Autoren vollkommen bei, daß dieser Fall wie der von Liepmann den Beweis erbringt, daß eine einseitige (linksseitige) Hemisphärenaffektion das Bild der reinen Worttaubheit hervorrufen kann; wie die rasche Besserung nach Entleerung des Abszesses beweist, hat nicht Zerstörung, sondern wahrscheinlich Kompression, sei es der subkortikalen Projektionsfaserung, sei es der Rinde der oberen Schläfewindungen, das uns interessierende Krankheitsbild hervorgerufen.

Die nach der Operation aufgetretene Paraphasie wollen die Autoren damit erklären, daß Pat. infolge seiner Worttaubheit seine eigenen Worte nicht zu kontrollieren vermochte. Dann müßte man sich fragen, warum die anderen subkortikal-sensorischen Aphasiker keine Paraphasie zeigen, und es bliebe endlich auch die Paragraphie zu erklären, die noch dazu sehr hochgradig war.

Liepmann[1]) ist in seinem kritischen Referat über diesen Fall geneigt, diese erst nach der Operation aufgetretene Störung der inneren Sprache mit der durch die Entleerung des Abszesses gesetzten Rindenverletzung zu begründen. Daß die Paraphasie und Paragraphie die Folge dieser chirurgischen Rindenläsion und nicht die der früheren Krankheit waren, erscheint mir auch aus dem Grunde plausibel, weil die vom Abszesse hervorgerufene Worttaubheit nach der Entleerung desselben

[1]) Neurolog. Zentralblatt 1902, Nr. 14, p. 672.

stark zurücktrat und weil gerade während des Rückganges dieser Erscheinung (sc. der Worttaubheit) die Störungen der expressiven Sprache am meisten ausgeprägt waren.

Dr. Wilhelm Strohmayer publizierte im Jahre 1902 [1]) einen Fall als „reine subkortikale sensorische Aphasie", dessen Symptome dem Wernicke-Lichtheimschen Krankheitsbilde wohl nicht entsprachen.

Es handelt sich um einen 36 jährigen Arzt, [2]) der an einer organischen, als atypische (Lissauersche) Paralyse gedeuteten diffusen Gehirnerkrankung litt.

Das interessanteste an der Beobachtung ist, daß die Sprachstörung intermittierte, auf antiluetische Behandlung schwand, nach vierzehntägiger Pause wieder auftrat und unter Verschlechterung der expressiven Sprache bis zum Tode, der im „status paralyticus" erfolgte, bestehen blieb. —

Schon die Intermittenz während der relativ kurzen, nicht volle zwei Monate dauernden Beobachtung und die in den letzten Lebenstagen erfolgte Zunahme der Sprachstörung stimmen nicht mit dem typischen Bild der subkortikalen sensorischen Aphasie; bereits Lichtheim und nach ihm alle Beobachter reiner Fälle haben nachdrücklich auf die unveränderte Persistenz der Erscheinung als charakteristische Eigentümlichkeit dieses Symptomenkomplexes hingewiesen. Die Sprachstörung aber, die intermittierend auftrat und verschwand, war eben keine „reine" [3]) Worttaubheit, wie wir später aus den eigenen Worten des Autors ersehen werden.

In der Anamnese finden wir mehrere kurz vor der Aufnahme aufgetretene epileptische Anfälle verzeichnet, darunter einen „Anfall ohne Krämpfe, mit vorübergehender Lähmung der Sprache und heftigen Schmerzen im rechten Ohre. Später wieder Schmerzen im rechten Ohre und in der rechten Hand, mit zahlreichen, periodisch auftretenden subjektiven Geräuschen. Am Tage der Aufnahme macht er den Eindruck, als ob ihm jedes Geräusch sowie jedes Wort Schmerzen verursachte".

Unzureichend und dem Stande der Frage nicht entsprechend ist die Untersuchung des Gehörs. In bezug auf dieselbe finden wir Seite 372: „Die Untersuchung der Ohren ergab keinerlei Anhaltspunkte für eine periphere Ohrenerkrankung; auch war es auffallend, daß Patient auf beiden Ohren und auch beim Nachlassen der Schmerzen ‚schlecht hörte'." Er hörte „auf beiden Ohren die leisesten Geräusche, musikalische Töne auf weite Entfernungen, Uhrticken und Flüstersprache auf 3—4 *m*". (Von einer Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe und mit Melodien ist nichts erwähnt). „Dagegen war dem Patienten der Sinn der Worte

[1]) Dr. W. Strohmayer: „Zur Kritik der subkortikalen sensorischen Aphasie." Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XXI, 1902.

[2]) Vorgestellt in der medizinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft in Jena am 5. XII. 1901.

[3]) Im Sinne der Reinheit der Symptome.

unverständlich." Dann: „Normal laut gesprochene Worte versteht er nicht, dagegen perzipiert er angeblich den Sinn derselben, wenn man leise und langsam spricht." Leseverständnis intakt. Spontanschreiben erhalten, Diktatschreiben aufgehoben.

In den ersten drei Wochen war „tageweise während der Visite eine Unterhaltung mit dem Patienten möglich", tageweise dagegen mußte man ihm alles aufschreiben. Ebenso schwankend wie das Sprachverständnis waren die Schmerzen und die subjektiven Geräusche (Glockenklang, Knattern) im rechten Ohr.

Was die willkürliche Sprache betrifft, so finden wir zwei Tage nach der Aufnahme vermerkt, daß dieselbe erhalten war, aber „bisweilen fiel sie dem Patienten schwer, auch paraphasische Symptome wurden beobachtet".[1] Daß auch die Namenfindung erschwert war, ersehen wir aus der von Strohmayer mitgeteilten Prüfung auf Bezeichnung von zehn der allergewöhnlichsten Gebrauchsgegenstände (Pat. war Arzt!), von denen nur sechs richtig bezeichnet wurden; bei den übrigen sagte Patient statt Geldbeutel: Geld; statt Klemmer: Lorgnon; statt Visitekartentasche: Visiten . . . Karten . . . Packel; statt Kursbuch: Fahrkarte. Nach diesem Ergebnisse zu urteilen, hätte eine Prüfung mit ungewöhnlichen Objekten noch schlechtere Resultate ergeben. Die innere Sprache ist also nicht intakt! Weitere 2 Wochen später werden „einzelne Vokale und ganz kurze Worte (Tisch, Hut) nachgesprochen, Pflanze z. B. nicht mehr".

In der vierten Woche der eingeleiteten Innunktionskur verschwand die „sensorische Aphasie". Patient verstand allmählich wieder alles. zwei Wochen später, gleichzeitig mit dem Auftreten von Klopfen im rechten Ohre und Schmerzen im rechten Vorderarm „verstand Patient plötzlich einige Worte nicht"; in den nächsten vier Tagen wieder: „absoluter Mangel des Wortverständnisses, wie im Anfange; dann erhebliche Verschlechterung der spontanen Sprache. Patient spricht keinen Satz mehr zu Ende, auch das geschriebene Wort versteht er schlecht; manchmal Paragraphie." Nach einem paralytischen Anfalle „reagiert er auf kein Geräusch oder Anrede". Exitus. —

Nachdem wir mit obigem Auszug den Beweis erbracht zu haben glauben, daß es sich hier um keine subkortikale sensorische Aphasie handelt, können wir wohl mit Recht behaupten, daß auch die Schlußfolgerung des Autors: daß der in seinem Falle gefundenen „so schweren Veränderung" der Temporalrinde (diffuse beiderseitige Meningoencephalitis chronica im T_1, T_2, T_3, namentlich im T_1 links [!]) beim Zustandekommen der „vorliegenden subkortikalen sensorischen Aphasie die entscheidende Rolle zuzuweisen sei" (pag. 377), unrichtig ist.

Von einer anatomischen Untersuchung der N. acustici und der Gehörorgane, die hier sowohl in Anbetracht des Grundleidens (Lues) als auch der Erscheinungen (Schmerzen im Ohre, subjektive Geräusche etc.) von so großer Wichtigkeit gewesen wäre, ist nichts erwähnt.

[1] „Schriftl. drückte er seine Gedanken und Empfindungen leidlich aus."

Strohmayer[1]) findet in anatomischer Hinsicht eine Analogie seines Falles mit den Fällen transkortikaler sensorischer Aphasie von Pick[2]) („Fritsch" und „Ruzicka") sowie mit dem bekannten Falle von Déjerine-Sérieux. Ich bin aber eher der Ansicht, daß der schon 1900 publizierte Fall von Paul Sérieux[3]) sowohl in klinischem als auch in anatomischem Sinne eine auffallende Ähnlichkeit mit dem Falle Strohmayers zeigt. Auch hier handelt es sich um eine atypische Paralyse mit „isolierter Worttaubheit", sehr geringer Paraphasie und Paragraphie ohne Lesestörungen bei intaktem Gehör. Leider ist über Nachsprechen und Diktatschreiben nichts erwähnt. Dieser Zustand, vom Autor als der „reinen" Worttaubheit sehr nahestehend angesehen, entstand ebenfalls nach wiederholten epileptiformen und apoplektiformen Anfällen, blieb aber im Gegensatze zu dem von Strohmayer geschilderten mehrere Monate bis zum Tode unverändert bestehen. Auch hier ergab die Nekroskopie eine fast ausschließlich auf beide Temporallappen beschränkte, hauptsächlich links ausgeprägte und tiefgreifende Meningoencephalitis. Die Adhärenzen der Pia waren besonders auf der linken ersten Schlafewindung vorhanden, wo die Entfernung der Pia eine förmliche Trennung von Rinde und Mark bewirkte.

In Strohmayers Übersicht der bis 1902 bekannt gewordenen Fälle von „subkortikaler sensorischer Aphasie" finden sich auch die Fälle von Cramer, Adler, Pick (Moravec, Pelc und Myska) und der eben genannte von Déjerine-Sérieux. Doch wurde schon längere Zeit vor dem Erscheinen seiner Arbeit von verschiedenen Autoren der Beweis erbracht, daß diese Fälle schon in klinischer Hinsicht nicht hiehergehören.

Déjerine und Thomas[4]) stellten am 5. Juni 1902 in der Pariser neurologischen Gesellschaft einen Fall funktioneller Worttaubheit (surdité verbale pure) vor.

Ein 11 jähriger, von einem Alkoholiker stammender „nervöser" Knabe, der ein Trauma in der Nähe des Ohres erlitten hatte, zeigte seit sechs Monaten Gehörstörungen, seit zwei Monaten Gleichgewichtsstörungen und Schwankungen des Körpers, besonders beim Stiegensteigen, bei Körperdrehung und beim Gehen mit geschlossenen Augen. Die Hörschärfe soll normal gewesen sein, das Ticken der Uhr wurde gehört „à une distance raisonnable". Knochenleitung und Fähigkeit, sich nach dem Gehör zu orientieren, normal. Es wird ausdrücklich bemerkt, „daß er die Türe öffnet, wenn geläutet wird." Patient spricht ohne Paraphasie,

[1]) pag. 377.

[2]) „Beiträge" Kapitel II.

[3]) Paul Sérieux, Un cas de surdité verbale chez un paralytique général. Société de Neurologie, séance du 8 mars 1900 und Archives de Neurologie IX, 1900, p. 346.

[4]) „Sur un cas de surdité verbale pure": Société de Neurologie séance du 5 Juin 1902. Archives de Neurologie, 1902 und: Revue Neurologique, 1902, pag. 526.

innere Sprache intakt, versteht was er liest und hat keine Schreibstörung. Auch besitzt er die Fähigkeit, die Worte von den Lippen des Sprechenden abzulesen. Sprachverständnis, Nachsprechen und Diktatschreiben sind aufgehoben. Pat. versteht nur seinen Namen.

Sonst sind bis auf „blasse Papillen" keine Störungen verzeichnet. Die diesbezügliche Untersuchung ergibt Fehlen des Schwindels bei Durchleitung elektrischer Ströme.

Lapersonne und Pechin finden bei diesem Kranken hochgradige Atrophie der Papillen und Bonnier, der den Fall bereits kannte, findet alte, besonders links sehr ausgesprochene Störungen des Labyrinths und des Mittelohres; er glaubt aber, daß diese periphere Affektion an sich nicht genüge, um die Worttaubheit zu erklären und nimmt eine gleichzeitig bestehende funktionelle Störung in Anspruch. Er findet, daß bei diesem Kranken „l'insuffisance cochléaire se traduit par une surdité générale pour les sons et les bruits, qui se mesure au diapason acoumétrique par —5″ à droite et —15″ à gauche . . . Il y a donc en dehors de sa surdité verbale récente, une surdité générale d'origine nettement periphérique." Bonnier stellte daher die Diagnose: „surdité verbale et astasie-abasie labyrinthique, troubles purement hystériques portant sur les centres corticaux vestibulaires et cochléaires et déterminés par une insuffisance flagrante de l'appareil auriculaire périphérique. Thomas dagegen erklärt in der Diskussion, daß er den vorgestellten Kranken für einen Fall multipler Herde im Gehirn halte. Ein Herd im Marklager des linken Schläfelappens sei die Ursache der reinen Worttaubheit.

Ein Jahr später, in einem Artikel von P. Bonnier („L'astasie-abasie labyrinthique", Revue neurologique, 1903, pag. 359) findet sich seine angeführte Annahme vollkommen bestätigt, indem nach kurzer Zeit sowohl die Worttaubheit als die Gleichgewichtsstörungen rasch völlig zurücktraten. Dieser viel umstrittene Fall erinnert in mancher Hinsicht an den bereits erwähnten von Veraguth.

Versuchen wir nun zu analysieren, wie eigentlich unser Kranker die vorgesprochenen Worte perzipiert. Diese Frage hat bereits eine ganze Reihe von Autoren, insbesondere aber A. Pick[1]) und Ziehl zu sehr interessanten Erwägungen und wertvollen Studien über das Sprachverständnis geführt.

Vor allem müssen wir erwähnen, daß Patient das Wort stets als solches auffaßt und es immer von anderen Geräuschen unterscheidet; er wäre also nach Ziehls Bezeichnung[2]) „worttaub, nicht

[1]) A. Pick: „Beiträge". Kapitel II, IV, VI und IX.

[2]) Ziehl (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk., Bd. VIII) findet, daß solche Kranke „überhaupt keine Worte hören . . . . sie hören die Worte nicht als Worte, die nur keinen Sinn für sie haben, sie hören Worte als vollkommene Geräusche", was auch beim Kranken Liepmanns

sprachtaub"; ferner erkennt er einige Vokale und sehr wenige Konsonanten, er faßt Tonfall, Rhythmus und Klangfarbe der Sprache, den „chanson du langage" der französischen Autoren richtig auf. Während unser Kranker am Anfange der Beobachtung selbst angab, jedes Wort seiner Umgebung als „momomo" zu perzipieren,[1]) ergab sich später, daß er bei zwei ähnlich klingenden Worten relativ geringe Verschiedenheiten in der Gehörsempfindung des Wortklanges zu differenzieren vermag, was eigentlich bei seinem guten Gehör als selbstverständlich anzusehen ist. Dieses Ergebnis ist aber nur bis zu einem gewissen Grade für die Beurteilung der Feinheit seiner akustischen Perzeption zu verwerten, da einerseits Tonfall, Rhythmus und Klangfarbe des Reizwortes die Unterscheidung zwischen zwei ähnlich klingenden Worten erleichtern, anderseits die vorhandene Störung der Aufmerksamkeit für akustische Eindrücke die Differenzierung erschwert. Die Sprache kommt dem Patienten nach seiner Angabe „anders" als vor der Erkrankung zur Wahrnehmung: er findet, daß die Umgebung „merkwürdig im Dialekt", „schlesisch," „wie hohl," oder „unrein" spricht, ein Umstand, der zeigt, daß der Kranke von den vorgesprochenen Worten entstellte Hörbilder erhält.

Es bestätigt sich in unserem Falle somit die bereits von

der Fall war. Nach Ziehl (l. c. pag. 276) sind diese Kranken „nicht bloß Worttaube, sondern sie sind, was man davon trennen sollte, vollkommen „Sprachtaube". Sie sind, wenn man will, seelentaub für Worte, sie verstehen nicht nur den Sinn der Worte nicht, sondern nicht einmal die Bedeutung dessen, was ins Ohr gedrungen ist, als eines Wortes. Sie haben nicht die Empfindung, daß ein Mensch spricht, sondern die, als ob er etwas Beliebiges, Sinnloses vor sich hinsumme ....". Dies steht mit den Befunden bei unserem Kranken in Widerspruch, der immer angibt, „Worte" gehört zu haben; er habe immer die Empfindung, daß zu ihm gesprochen wird.

Brissaud (zitiert nach Grasset: Diagnostic des maladies de l'encephale, Paris 1899) unterscheidet drei Grade des Wortverständnisses: 1. le sujet entend le bruit, sans savoir qu'on lui parle; 2. il sait qu'on lui parle, mais ne sait pas la langue qu'on lui parle; 3. il reconnait la langue, mais ne la comprend pas. Dem ersten Grade entsprechen die Fälle von Ziehl und Liepmann, dem zweiten unser Kranker St.

[1]) Ähnlich verhielt sich auch der Kranke Liepmanns kurz nach dem zweiten Anfalle. Auf pag. 29 finden wir angemerkt: „Anzahl der Silben richtig wiedergegeben, aber alles als „Toterotot" empfunden." Der Kranke Lichtheims „beschwerte sich, daß man ihm nicht antworte" (Burckhardt).

v. Monakow geäußerte Meinung, daß (Gehirnpathologie pag. 528) bei subkortikaler sensorischer Aphasie die Fähigkeit, Worte richtig[1]) zu vernehmen, aufgehoben ist. Beim Nachsprechen von längeren Worten sind bei unserem Kranken die Resultate bedeutend schlechter als bei kurzen; das Nachgesprochene hat meist gar keine Ähnlichkeit mit dem Reizworte, oder höchstens stimmen Silbenzahl und Betonung überein. Pat. erklärt in diesem Falle stets, daß er „das Gehörte gar nicht zusammenbinden" könne, „es sei ein Durcheinander, was er nicht wiederholen könne." [2]) Es handelt sich also hier wahrscheinlich nicht bloß um eine relativ geringe perzeptive, sondern auch (wie bei v. Monakow p. 529) um eine assoziative Störung „wobei andere Arten von Assoziationen des Klangzentrums mit den Repräsentationsstellen für die Begriffe noch erhalten sind."

In merkwürdigem Kontraste mit der relativ guten Perzeption feiner Unterschiede im Klangbilde zweier ähnlichen Worte stehen bei unserem Kranken[3]) die ganz unmöglichen und sinnwidrigen Wortzusammensetzungen, die er oft beim Nachsprechen produziert. Diese weisen meist nur in bezug auf die darin enthaltenen Vokale und auf die approximative Länge des Wortes eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Vorgesprochenen auf, ein Umstand, der zeigt, daß außer der erwähnten perzeptiven Störung die Übertragung der Gehörsempfindung des Reizwortes auf die Sprache Störungen darbietet. Dieser Störungen scheinen sich die meisten Kranken auch bewußt zu sein, da sie sich lebhaft gegen die verlangte Wiederholung des Vorgesprochenen sträuben, in der Überzeugung, das Gehörte nicht genau reproduzieren zu können.[4])

[1]) Bei v. Monakow nicht gesperrt gedruckt.

[2]) Nur in bezug auf die Perzeption langer Worte erscheint bei unserem Kranken der Ausdruck C. S. Freunds anwendbar, daß die Wortklänge „verändert und in einem solchen Zustand von Verworrenheit zur Perzeption gelangen (analog wie bei peripher Schwerhörigen), daß schon dadurch eine Störung im Sprachverständnis erklärlich und begreiflich wird".

[3]) Nach Ziehls Auffassung (l. c. pag. 285) wäre die subkortikale sensorische Aphasie durch die Isolierung einer Rindenstelle („W" seines Schemas) bewirkt, eines Zentrums, „wo infolge der sukzessive signalisierten Erregungskomplexe des Ganglienapparates beider Hörsphären deren Verknüpfung und Verschmelzung zu einem neuen einheitlichen Erregungsvorgang geschieht, dem die Wortvorstellung entspricht."

[4]) Der Kranke Liepmanns „verweigert nach dem zweiten Anfalle immer zunächst alles Nachsprechen" (l. c. pag. 32). Ziehl erwähnt

Wir wollen nicht unerwähnt lassen, daß manchmal sowohl bei unserem Kranken als auch bei anderen klassischen Fällen das unrichtig Nachgesprochene eine gewisse Klangähnlichkeit mit dem Reizworte hat — so wie es bei Schwerhörigen und Labyrinthtauben der Fall ist.[1]) Die Ursache davon mag darin gelegen sein, daß bei Worttauben wie bei Labyrinthkranken oft einige Elemente des Wortes (Vokale, manche Konsonanten), Rhythmus und Länge desselben richtig perzipiert werden, und so dem Patienten ziemlich viele Anhaltspunkte zum Kombinieren zur Verfügung stehen.

Treitel[2]) macht bereits darauf aufmerksam, daß die Entstellung der einzelnen Worte bei Labyrinthtaubheit eine ähnliche ist wie bei Aphasie, und er erklärt dies damit, „daß in beiden Fällen kombiniert wird.[3]) Nur wird bei Aphasischen infolge Störung der Koordination ein Buchstabe oder ein Wort eher eine ganze Reihe von Worten und Vorstellungen auslösen, als bei Schwerhörigkeit.“

darüber (pag. 305): „Mein Kranker war dazu (sc. zum Nachsprechen) obschon er sich die größte Mühe gab, durchaus außerstande. Ebenso scheint es im Lichtheimschen Falle sich verhalten zu haben. Man begreift auch leicht die Unmöglichkeit, da die Kranken ein vollkommen wirres Geräusch hören“. Ziehl findet darin auch ein differential diagnostisches Moment zwischen subkortikaler sensorischer Aphasie und akustischer Worttaubheit; bei letzterer habe das Nachgesprochene, wenn es auch sinnlose Worte sind, „doch immer einen sprachlichen Charakter.“ Nach Treitel dagegen könne das Nachgesprochene in beiden Fällen Klangähnlichkeiten mit dem Vorgesprochenen haben.

[1]) Man vergleiche die Befunde bei C. S. Freund: „Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit“ und bei Schwendt und Wagner: „Untersuchungen von Taubstummen“, Basel, 1899.

[2]) Treitel: „Über die Hörprüfung Aphasischer,“ Arch. f. Psych., Bd. 35, 1901 und Vortrag in der Berliner Ges. für Psychiatrie und Neurologie vom 11./VI. 1900.

[3]) Auch hier stehen die Befunde Ziehls (pag. 303 seiner wiederholt zitierten Arbeit) nicht in Übereinstimmung mit den unsrigen. Er erwähnt, daß bei subkortikaler sensorischer Aphasie „niemals irgendwelche Wörter“ verstanden werden. Dagegen werden bei „akustischer Sprachtaubheit“ (d. h. auf Labyrintherkrankung beruhender) „immer noch mehr oder weniger zahlreiche Wörter, besonders bei passender Versuchsanordnung, verstanden; denn das Gefühl für den Rhythmus und die Betonung der Wörter, die Anzahl ihrer Silben ist vorhanden, da die Laute, soweit sie gehört, auch assoziiert werden, nur ist das Assoziationsprodukt nicht das richtige, da eine Anzahl der zugehörigen Elemente nicht zur Empfindung gelangte .... Die Kranken bemühen sich, das Vorgesprochene

Bei Betrachtung der Untersuchungsprotokolle kommen wir zu dem Ergebnis, daß unser Kranker Vokale häufig unterscheiden kann, Konsonanten hingegen nur manchmal richtig auffaßt. In Übereinstimmung mit den Befunden bei dem Kranken Liepmanns (l. c. p. 26) finden wir, „daß die Störung des Wortverständnisses schon auf einer Fälschung der einzelnen Laute beruht", daß also bei unserem Kranken die Wortklangbilder so „verändert" zur Wahrnehmung gelangen, daß schon dadurch die Wiedererkennung derselben (die primäre Identifikation Wernickes[1]) — das Wortlautverständnis nach Liepmann) gestört ist. Aus diesem Grunde ist das Wortsinnverständnis, „das Anklingen des mit dem Worte verknüpften Begriffes" (die sekundäre Identifikation Wernickes), nicht mehr möglich. Auch finden wir, daß die Perzeption des Wortes als Lautgefüge weniger gestört ist als das Nachsprechen.[2]) Hätten wir hier nicht mit einer (zentralen) Störung der akustischen Perzeption der Worte zu tun, so müßte der Pat. bei seinem guten Gehör und bei der Intaktheit seiner Sprache imstande sein, das Vorgesprochene, wenn auch ohne Verständnis, zu wiederholen; eben dadurch („daß die kinästhetischen Eindrücke den akustischen zu Hilfe kämen" — Bastian) müßte er zum Verständnis der Worte gelangen, wie in den Fällen von Gilbert Ballet[3]), Byrom Bramwell[4]) und

zu erraten". Die mitgeteilten Untersuchungsergebnisse unseres Falles beweisen, daß die von Ziehl angeführten Unterschiede im Sprachverständnisse und im Nachsprechen zwischen subkortikaler sensorischer Aphasie und akustischer Sprachtaubheit nicht immer vorhanden sind. Daß „bei der sensorischen Worttaubheit sämtliche Sprachlaute, Vokale und Konsonanten einzeln richtig und ohne Schwierigkeit gehört werden", steht weder mit unserem, noch mit sonst einem Falle (mit Ausnahme des seinigen) in Einklang. (S. auch Liepmann l. c. pag. 42.)

[1]) Wernicke: Grundriß der Psychiatrie, I. Teil, pag. 8, und Liepmann: Neurol. Zentralblatt, 1900, Nr. 9.

[2]) Hier möchte ich erwähnen, daß Bischoff (Über die pathologisch-anatomische Grundlage der sensorischen Aphasie, Wiener kl. Rundschau, 1901, Nr. 42 u. 43) den Vorschlag macht, das Verhalten des Nachsprechens zur Unterscheidung reiner Worttaubheit von der kortikalen zu benützen. „Bei Läsionen der Projektionsbahn des akustischen Sprachzentrums werden Sprachverständnis und Nachsprechen in gleich hohem Grade gestört sein, während bei Intaktheit dieser Bahn und Läsion des Klangbildzentrums das Nachsprechen weniger als das Sprachverständnis leidet."

[3]) Ballet: „surdité verbale urémique", Leçons 1897.

[4]) Lancet 1897.

Fränkel.[1]) In diesen Fällen haben wir es aber nicht mehr mit dem Lichtheim-Wernickeschen Krankheitsbilde der subkortikalen, sondern mit transkortikaler sensorischer Aphasie zu tun; und zwar mit derjenigen Form, die von Brissaud[2]) als „surdité verbale de conductibilité", von Arnaud[3]) als „surdité verbale mentale avec intelligence des mots consécutive à leur articulation" bezeichnet wird.

Wir wollen nunmehr in Betracht ziehen, wie sich die Fälle von Worttaubheit bei Schläfelappenaffektionen der Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe gegenüber verhalten. Um das Verhalten einseitiger Schläfelappenerkrankungen, die Worttaubheit hervorgerufen haben, in bezug auf die Untersuchung mit Stimmgabeltönen zu verstehen, müssen wir einige Betrachtungen Wernickes[4]) vorausschicken. Wir haben gesehen, daß von dem (nach Gradenigo und Bezold) beinahe 12 Oktaven[5]) umfassenden menschlichen Hörvermögen nur höchstens zwei für das Verständnis der Sprache unbedingt notwendig sind. Auf dieser Tatsache fußend kommt Wernicke zu der Annahme, daß bei gleichmäßiger Ausbreitung des Akustikus in der Schnecke „nur etwa der vierte bis fünfte Teil der Projektionsfaserung des Akustikus in dem sensorischen Sprachzentrum sein zentrales Ende zu finden braucht". Dieser Umstand sei vielleicht geeignet, die relativ kleine Ausdehnung des sensorischen Sprachzentrums (hinteres Drittel oder hintere Hälfte der ersten Schläfewindung und die angrenzenden Bezirke der zweiten) im Verhältnis zu der viel größeren Ausdehnung des Hörfeldes (d. h. des größten Teiles der Schläfelappenrinde)[6]) zu erklären.

[1]) cit. nach Bastian: „Aphasie", übersetzt von Urstein, 1902, pag. 253.

[2]) l. c. pag. 175.

[3]) l. c. pag. 379.

[4]) „Deutsche Klinik", pag. 503 und ff.

[5]) Wernicke spricht nur von „über 8 Oktaven", während neuere Untersuchungsergebnisse diese Tonstrecke bedeutend erweitert haben.

[6]) Alt und Biedl (Experimentelle Untersuchungen über das kortikale Hörzentrum) erwähnen, „daß das kortikale Hörzentrum in den hinteren Bezirk der ersten oder in die hinteren zwei Drittel der ersten und zweiten Schläfewindung verlegt wird", was der Wernickeschen Anschauung nicht entspricht. Wernicke (Deutsche Klinik, pag. 503) sagt ausdrücklich: „An der Tatsache, daß auch der übrige Schläfelappen zum großen Teil als Endstätte des Nervus Acusticus dient, ist aus anatomischen und physiologischen Gründen ein Zweifel nicht gestattet."

Man könne weiters daraus folgern, „daß das sensorische Sprachzentrum mit der Endstätte derjenigen Projektionsfaserung zusammenfällt, welche die Tonhöhe von b′ — g″ enthält.“ Daß eine einseitige Läsion der Wernickeschen Stelle oder der Projektionsfaserung des Akustikus zur Rinde keinen Ausfall des Tongehörs verursacht, ist aus den bisher bekannt gewordenen Befunden zu ersehen. Liepmanns Fall Gorstelle war absolut worttaub bei vollkommen ausreichendem, beinahe ganz intaktem Tongehör.[1]) Hätte man — meint Wernicke — den linken Schläfelappen Gorstelle's separat auf Tongehör prüfen können, so wäre derselbe für die Töne der Sprachsexte taub befunden worden. Diese isolierte Prüfung sei aber nicht durchführbar, weil wegen der erwähnten allgemein anerkannten Akustikus-Halbkreuzung[2]) jedes Ohr mit jeder Hemisphäre in leitender Verbindung steht. Wenn nun der Kranke auf einer Seite für irgendein Gebiet der Tonskala taub sei, höre er die betreffenden Töne mit der anderen Seite. So erkläre sich auch die oft vorkommende verhältnismäßig rasche Restitution der Erscheinungen bei sensorischer Aphasie, insbesondere was das Sprachverständnis anbelangt.[3])

---

[1]) Die Schwerhörigkeit des G. wurde „als eine solche mittleren Grades“ bezeichnet (l. c. pag. 31); „die gesamte Tonreihe wird beiderseits perzipiert, nur zeigt sich eine gleichmäßige Herabsetzung der Hörschärfe beiderseits, wie sie weder für Labyrintherkrankung, noch für Erkrankung des äußeren Gehörapparates charakteristisch ist.“ (Pag. 34.)

[2]) Die partielle Akustikuskreuzung wurde schon 1879 von Luciani e Tamburini (Sui centri psicosensorii corticali) postuliert.

[3]) Die bis jetzt bekannt gewordenen Fälle von einseitiger, gekreuzter Taubheit infolge Hemisphärenläsion entbehren für die meisten. Autoren und auch für uns jeder Beweiskraft. Déjerine (centres nerveux. II, pag. 245) zitiert die Fälle von Hutin (1877!), Renvers und Alt Im Falle Renvers (Erweichung in der rechten Hemisphäre mit Beteiligung des Gyrus T_2) fand man linksseitige Taubheit bei rechtsseitiger Herabsetzung des Gehörs: die Prüfung ist eine sehr unvollkommene. Der Fall von Alt (Monatschrift für Ohrenheilkunde, 1898, Nr. 1) ist ohne Sektion. Von anderen sind viel zitiert: der Fall Vetters („Über die sensorielle Funktion des Großhirns.“ D. Archiv f. Klin. Med., Bd. 32), gleichfalls ohne Sektion; in diesem Falle bestand neben rechtsseitiger sensibler und motorischer Hemiplegie rechtsseitige totale Taubheit „selbst bei Andrücken der Uhr an das rechte Schläfebein“ (! ob sie auch früher schon da war, ist nicht erwähnt); der Fall Kaufmanns (Berliner Kl. Wochenschrift, 33, 1886, pag. 151) mit Sektion (große Erweichung in der rechten Hemisphäre, insbesondere im Mark der I. und II. Schläfe-

Sowohl der Fall Gorstelle als zwei in meiner Beobachtung stehende Fälle sensorischer Aphasie und wenige andere, die nach Bezold untersucht wurden[1]), beweisen am besten, daß auch die kontinuierliche Tonreihe bei linksseitiger Schläfelappenläsion keinen Ausfall von Tongehör, sondern höchstens eine nur geringe gleichmäßige Verminderung der Hördauer für alle Töne aufzudecken vermag.[2]) Bezold, dem allerdings keine einschlägigen Fälle zur Verfügung standen, vermutet gleichwohl, daß bei einseitiger partieller Zerstörung in der Hirnrinde und in den primär von ihr ausgehenden Bahnen das Zustandekommen einfacher Tonlücken[3]) nicht zu erwarten wäre.

---

windung); die Prüfung wurde ebenfalls in ganz oberflächlicher Weise mittels Sprache und Taschenuhr durchgeführt. In bezug auf die erforderliche Genauigkeit der Untersuchung bei der Feststellung einseitiger totaler Taubheit, s.: Bezolds Untersuchungen an schneckenlosen Ohren (Zeitschrift f. Ohrenkeilkunde, Bd. 30, Über Feststellung einseitiger Taubheit) und Wanners „Diagnose einseitiger Taubheit" (D. Archiv für Klin. Med., Bd. 66, 1899, pag. 535).

[1]) S. diesbezüglich auch den in symptomatischer Hinsicht allerdings nicht sehr klaren Fall von Treitel (Über die Hörprüfung Aphasischer, Archiv für Psychiatrie, Bd. 35, pag. 637), bei welchem auch keine Herabsetzung der Hördauer konstatiert werden konnte. Schwendt (bei Schwendt und Wagner, Unters. von Taubstummen, 1899, pag. 139) berichtet von einem Knaben mit „sensorischer Aphasie", dessen Zustand angeboren oder kurz nach der Geburt entstanden war. „Die Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe und die Bestimmung seines Hörfeldes ergaben, daß er beiderseits annähernd normales Gehör besitzt." (Die ausführliche Mitteilung des Falles konnte ich nicht ausfindig machen.)

[2]) Alt und Biedl (Experimentelle Untersuchungen über das kortikale Hörzentrum: Monatschrift für Ohrenheilkunde, XXXIII (1899), Nr. 9) erwähnen, „daß in der Literatur nicht ein einziger Fall vorliegt, in welchem nach einseitiger Läsion des kortikalen Hörzentrums eine Herabsetzung des Gehörs beider Gehörorgane konstatiert wurde," und erklären dies dadurch, daß „die Beeinträchtigung des gleichnamigen Gehörorgans eine nicht sehr hochgradige ist und so rasch vorübergeht, daß die bestehende Schwerhörigkeit entweder übersehen oder aber als Somnolenz nach einem eventuell vorausgegangenen apoplektischen Insult gedeutet wurde". Doch widerspricht diese Erklärung den hier angeführten Befunden.

[3]) Bezold: Demonstration einer kontinuierlichen Tonreihe zum Nachweis von Gehördefekten. Vortrag, gehalten beim III. internat. Kongreß f. Psychologie in München, 1896. — Zeitschrift f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane, Bd. XIII, 1896.

C. S. Freund[1]) publizierte vor kurzem einen anatomisch genau untersuchten Fall von sogenannter „amnestischer Aphasie“ mit totaler Zerstörung der Stabkranzfaserung des linken Schläfelappens (infolge eines Erweichungsherdes). Die 73 jährige Patientin (Rechtshänderin) besaß ein gutes Hörvermögen und erhaltenes Verständnis für Geräusche. Bei der Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe nach Bezold wurde keine Tonlücke festgestellt. (Über die Perzeptionsdauer ist nichts vermerkt.) Das Interessante an dem Falle ist, daß im Verlaufe einiger Monate trotz des hohen Alters der Patientin ganz allmählich eine beinahe vollständige Restitution des Wortlaut- und Wortsinnverständnisses eintrat. Der Autor erklärt diese Besserung damit, daß der rechte Schläfelappen vikariierend die Funktion des durch den Herd außer Tätigkeit gesetzten linken Schläfelappens übernommen habe.

Der Fall von Edinger[2]), der erste, in dem beim Menschen ein ganzer Schläfelappen entfernt wurde und „wo speziell auf etwaigen Ausfall von Funktionen geachtet wurde“, beweist am besten, „daß die vollständige Entfernung des rechten Schläfelappens bei einem rechtshändigen Menschen kein einziges Ausfallssymptom erkennen läßt.“

Bei diesem Pat., der $2^1/_2$ Monate nach der Operation starb, war nach der Entfernung des rechten Schläfelappens „keine Sprachstörung aufgetreten, der musikalische Sinn und das Verstehen der Worte hatte nicht gelitten“. 8 Tage nach der Operation „wurde Flüstersprache, trotz des großen Verbandes um den Kopf, auf 4 *m* verstanden“. Die Stimmgabeluntersuchung (Näheres wird darüber nicht mitgeteilt) wurde leider nur vor der Operation vorgenommen. Damals war die Hörschärfe laut spezialärztlicher Untersuchung „links ganz normal, während rechts (entsprechend einer geringen Veränderung am Trommelfell) etwas weniger gut gehört wurde“, obwohl Pat. ein großes Melanosarkom des Plexus chorioides aufwies, das diffus in die Marksubstanz des rechten Schläfelappens eingewachsen war.

Daß bei doppelseitiger vollständiger oder hochgradiger Zerstörung der Hörrinde oder der Akustikus-Endausbreitung (die zu Rindentaubheit führt) sowohl Sprachverständnis als das ganze Tongehör ausfallen, liegt auf der Hand; auch dürfte es sich bei den

[1]) C. S. Freund: „Klinischer und anatomischer Beitrag zur Pathologie des linken Schläfelappens,“ Neurol. Zentralbl. 1904, 19. pag. 915 und Zeitschr. f. Psych. 60.

[2]) L. Edinger: „Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfelappen entfernt war, ein Beitrag zur Kenntnis der Verbindungen des Schläfelappens mit dem übrigen Gehirne.“ (Deutsches Archiv für Klin. Medizin, 73. Bd., 1902, Festschrift für Professor Kussmaul.)

meisten bis jetzt publizierten Fällen dieser Art so verhalten haben, wenn aus ihnen auch, wie A. Pick treffend betont, nicht genau zu ersehen ist, „welches Minimum der beiderseitigen in Betracht kommenden Schläfelappenareale zerstört sein müsse, um Taubheit als dauerndes Herdsymptom zu erzeugen.“ [1]) Viel zitiert werden in dieser Beziehung folgende Fälle: Wernicke-Friedländer[2]), „vollständige Taubheit“; Shaw[3]), „Taubheit und Blindheit“; Charles K. Mills[4]), „absolute Taubheit“; P. Sérieux et R. Mignot[5]) „bis zum Tode unverändert dauernde Rindentaubheit“; in Antons Fall Hochrieser[6]) war „alle (kortikale) akustische Perzeption aufgehoben, Patientin verstand Gesprochenes nicht mehr und reagierte in keiner Weise auf lautes Händeklatschen, Anschreien oder starke Geräusche; auch durch die Knochenleitung war keine Schallempfindung auszulösen, und niemals konnte man eine Reaktion auf die gewöhnlichen akustischen Reize konstatieren;“ aus neuester Zeit:

[1]) A. Pick: Zur Lehre von der Symptomatologie doppelseitiger Schläfelappenläsionen, Beiträge, Kap. IV, pag. 73.

[2]) Fortschritte der Medizin, Bd. 1, Nr. 6, März 1883, und Wernicke „Gesammelte Aufsätze“, Berlin 1903, pag. 199. (Ein Fall von Taubheit infolge von doppelseitiger Läsion des Schläfelappens.)

[3]) Archives of Medicine, February 1882, zitiert nach Ferrier, Vorlesungen über Hirnlokalisationen, übers. von M. Weiß, Wien, 1892, pag. 97.

[4]) Ch. K. Mills: „on the localisation of the auditory centre.“ Brain XIV, London, 1891, pag. 468 und ff. — Philadelphia university medical magazine, Nov. 91 und bei Bastian: Aphasie, pag. 227 u. ff.

[5]) Paul Sérieux et Roger Mignot: „Surdité corticale avec paralexie et hallucinations de l'ouïe due à des Kystes hydatiques du cerveau“ (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1901, pag. 39, und Archives de Neurologie XIII, 1901, pag. 75). Das Interessante an dieser Mitteilung liegt darin, daß mehrere (sechs) in beiden Schläfelappen ziemlich symmetrisch gelegene Echinokokkusblasen die kortikale Hörstörung hervorgerufen haben. „Après avoir par un geste, par un attouchement, mis l'attention du malade en suspens, on peut derrière ses oreilles frapper un verre de cristal, battre des mains, sonner d'une cloche à toute volée, approcher un diapason sans obtenir la moindre réaction prouvant que la sensation est perçue. La perception osseuse recherchée par le diapason est également abolie . . . . le malade declare: „Je suis sourd, je n'entends pas“ (pag. 40).

[6]) G. Anton: „Über die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirnes durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit.“ Sonderabdruck aus dem Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXII, Heft 1.

M. L. Marchand[1]) „komplete Taubheit und Aphasie durch 22 Jahre bestehend.“ In allen diesen Fällen war die Sprache mehr oder weniger gestört, meist im Sinne einer Paraphasie.

Daß diese Kranken vollkommen taub waren, ist zwar anzunehmen, doch fehlt der sichere Nachweis des kompleten Ausfalles jeder Tonperzeption, da bei keinem einzigen von ihnen eine genaue Prüfung auf Tongehör gemacht worden ist.[2]) Ich hatte vor kurzem Gelegenheit, einen einschlägigen Fall, auf den ich noch in anderem Zusammenhange zurückkommen will, eingehend auch in diesem Sinne zu untersuchen.

Der Fall, welchen ich bereits zwei Jahre kenne, betrifft einen 42 jährigen, durch Chorioiditis luetica fast blinden Mann, der sowohl im Zusammenhange mit diesem Umstande als auch vermöge seiner intensiven Beschäftigung mit Musik ein besonders geübtes und feines Gehör besaß. Er war sicher nie ohrenkrank. Er bekam vor Jahresfrist infolge eines Schlaganfalles eine bleibende linksseitige sensible und motorische Hemiplegie mit Hemianopsie ohne Sprachstörung. Das Hörvermögen, das ich gelegentlich einer systematischen Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe 4 Wochen darauf genau prüfte, zeigte sich gar nicht beeinträchtigt. Auch nach dem Anfalle wies der Kranke ein vollkommen intaktes musikalisches Auffassungs- und Ausdrucksvermögen auf, und er war auch imstande, Melodien, die er lange vor seiner Krankheit gehört hatte, vollkommen korrekt zu reproduzieren. Vor zirka vier Monaten erlitt der Kranke einen zweiten apoplektischen Insult, diesmal mit rasch vorübergehender rechtsseitiger Hemiplegie, kompleter Taubheit und expressiven Störungen der Sprache in Form von Logorrhöe, Paraphasie, Paragraphie und Erschwerung der Wortfindung; das Lesen war wegen der hochgradigen Sehstörung nicht zu prüfen. Die Sprache restituierte sich sehr bald vollkommen, sie ist jetzt fließend, korrekt, ohne Störung und von normalem Klange; auch Worte in fremden Sprachen vermag der Kranke richtig auszusprechen. Die Schrift gleicht vorwiegend der eines Blinden. Nur die nach dem 2. Anfall auf-

[1]) M. L. Marchand: Surdi-mutité par lésion symétrique du lobe temporal“ (Bulletin et mémoires de la société anatomique de Paris, 1904, T. VII, pag. 473.)

[2]) Nach v. Monakow (l. c. pag. 204) kommen bei Rindentaubheit die Gehörwahrnehmungen nicht mehr zustande; die Fähigkeit, Töne psychisch zu differenzieren, zu verstehen und zu verarbeiten, geht verloren.

Alt und Biedl kommen in ihren experimentellen Untersuchungen über das kortikale Hörzentrum (Monatschrift f. Ohrenheilkunde XXXIII, Sept. 1899, Nr. 9) zu dem Schlusse, daß die totale Zerstörung der kortikalen Hörzentren für alle Schallqualitäten: Sprache, Töne und Geräusche, komplete Taubheit bewirkt.

getretenen akustischen Symptome, absolute Taubheit und Halluzinationen blieben unverändert bestehen. Pat. perzipiert keinen einzigen Ton der Stimmgabelreihe (selbst bei stärkstem Anschlag), der Orgelpfeifen und des Galtonschen Pfeifchens und reagiert auch auf sehr laute Geräusche nur mit Blinzeln. Bemerkenswert ist auch, daß dieser Kranke, ähnlich dem erwähnten Falle von Anton, wohl volle Einsicht für seine peripher bedingte Sehstörung (Chorioiditis) hat, den Ausfall seiner Gehörsfunktion aber, zum Unterschiede von peripher Tauben, nicht bemerkt und nie darüber spricht. Er ist gewissermaßen, wie Anton von seiner Kranken sagt: „seelentaub für seine Taubheit." Es ist kaum zu bezweifeln, daß es sich hier um vollkommene Rindentaubheit durch bilaterale Läsion im Schläfelappen handelt;[1]) Zeichen von Steigerung des Schädelinnendruckes, die dieses Symptom als Druckwirkung auf die Akustikusstämme oder auf den vierten Ventrikel zu erklären imstande wären, sind nicht vorhanden.

Der Fälle von ausgedehnter, aber nicht die ganze Hörsphäre betreffender Zerstörung der Schläfelappen wurde bereits früher, bei der Erwähnung der interessanten Mitteilungen von A. Pick, gedacht; bei diesen bewirkte die Läsion eines großen Teiles der Akustikusendstrahlung eine solche hochgradige Schädigung des Hörvermögens, daß „das Bild der Sprachtaubheit hinter dem der gemeinen Taubheit zurücktritt". (Wernicke, Deutsche Klinik pag. 504.) Wenn wir nunmehr die partiellen Läsionen in beiden Schläfelappen betrachten, so müssen wir zuerst unterscheiden, ob sie symmetrisch oder asymmetrisch[2]) gelegen sind. Bezold erwähnt, daß eine Zer-

---

[1]) Die Entstehung der Rindentaubheit in diesem Falle entspricht der von Déjerine (Centres nerveux, T. II, pag. 245) geäußerten Anschauung: „...... le malade présente, aprés une première attaque d'apoplexie, une hémiplégie droite totale ou partielle, plus ou moins intense, de la paraphasie et de la surdité droite; les troubles paralytiques et aphasiques s'améliorent et il en est même de la surdité; puis survient une deuxième attaque d'apoplexie, avec une hémiplégie gauche, et la surdité devient complète, bilatérale et persistante." Nur war in unserem Falle eine Woche nach der ersten (linksseitigen) Hemiplegie keine Taubheit zu konstatieren.

[2]) „Daß kleine, umschriebene, doppelseitige Herde in T_1, mögen sie symmetrisch oder asymmetrisch liegen, je nach dem Sitz und der Ausdehnung sehr verschiedene Erscheinungen hervorrufen", hat auch v. Monakow (pag. 564) bemerkt, und er versäumt auch nicht anzuführen, daß in Fällen, bei welchen die Herde in T_1 vielleicht etwas mehr nach hinten saßen, Erscheinungen beobachtet wurden, die „so ziemlich" mit dem Symptomenbild der reinen subkortikalen sensorischen Aphasie zusammenfallen (pag. 565). Er erwähnt aber nichts von einem Tonausfall.

störung in der Hörsphäre des Schläfelappens, um Hörlücken zu machen, nicht nur stets eine doppelseitige sein müßte, sondern es müßten auch jedesmal gleichzeitig auf beiden Seiten die gleichen Stellen der Hörsphäre betroffen sein.[1]) Wernicke hegt (l. c. p. 503) auf Grund seiner früher mitgeteilten Anschauungen (p. 207) die Vermutung, daß Fälle von sensorischer Aphasie durch doppelseitige Schläfelappenerkrankung mit wirklicher Tontaubheit im Bereich der Sprachsexte einhergehen können, doch kann er keinen solchen Fall namhaft machen und er überläßt es der Zukunft, uns darüber zu belehren, „ob diese Erwägung auch zutrifft."

Leider ist von den in der Literatur enthaltenen Fällen mit symmetrischer Läsion der Wernickeschen Stelle, die zu dauernder, restitutionsunfähiger Worttaubheit geführt haben, meines Wissens kein einziger mit der kontinuierlichen Tonreihe untersucht worden.[2]) Es konnte daher auch nicht der Nachweis geliefert werden, daß bei Worttaubheit infolge von Schläfelappenaffektion eine über die Sprachsexte sich erstreckende Tonlücke vorhanden sei. Ja es gelang mir nicht, einen einzigen Fall in der mir zugänglichen Literatur ausfindig zu machen, wo doppelseitige Schläfelappenläsionen Tonlücken überhaupt verursacht hätten.

Daß asymmetrische zirkumskripte Schläfelappenläsionen keinen Ausfall an Tongehör verursachen, wird durch das vikariierende Eintreten der korrespondierenden Stelle der anderen Hemisphäre erklärt.

Diesbezüglich gibt uns der Fall von Edgrén[3]) einige Aufschlüsse. Edgréns Kranker, der, wie ich ausdrücklich bemerken muß,

[1]) Bezold: „Demonstration einer kontinuierlichen Tonreihe zum Nachweis von Gehördefekten", Zeitschr. f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, Bd. XIII, 1896. Dieser Autor zweifelt überhaupt „an dem Zustandekommen von einfachen Tonlücken durch Zerstörungen in der Hirnrinde und den primär von ihr ausgehenden Bahnen". „Die Elemente für unsere bewußten Schalleindrücke werden nicht dargestellt von der Reihe einfacher Töne, wie sie in der kontinuierlichen Tonreihe vorhanden sind . . . . sondern von den ungezählten Lautkomplexen, welche unser Ohr treffen. Alle diese Höreindrücke haften als Ganzes in unserer Erinnerung, und wir dürfen wohl auch annehmen, daß ihre Lokalisation in der Hirnrinde dementsprechend (nämlich nach Lautkomplexen) u. nicht entsprechend der Tonreihe angeordnet ist". (Pag. 238.)

[2]) Eine Zusammenstellung der seltenen Fälle von Läsion der obersten Temporalwindungen beider Hemisphären findet man bei Entzian: Ein Beitrag zur Lehre der sensorischen Aphasie. Jena 1899.

[3]) Edgrén: Über Amusie, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. VI, p. 41, Fall 52.

von mehreren Autoren (darunter auch von Ziehl) ungerechtfertigterweise als Beispiel vorübergehender subkortikaler sensorischer Aphasie angesehen wird, zeigte nach einem Schädeltrauma eine rasch vorübergehende sensorische Aphasie [1]) und bis zu seinem Tode (beinahe 3 Jahre) eine ziemlich unveränderte, unkomplizierte sensorische und motorische Amusie („Tontaubheit"). Die Sektion ergab beiderseitige Schläfelappenerweichungen, die so verteilt waren, daß rechts derjenige Teil erhalten blieb, welcher links fehlte, so daß nach Ansicht des Autors beide Schläfelappen sich sozusagen ergänzten. Das Gehör, welches nicht sehr eingehend, speziell mit Stimmgabeltönen leider gar nicht geprüft wurde, zeigte sich auf beiden Seiten „etwas herabgesetzt." Doch läßt sich aus den Ergebnissen der Prüfung auf Sprachverständnis schließen, daß der Kranke mindestens für das Sprachgebiet keine Tonlücken aufwies. Tatsächlich wurden auch bei der Sektion das hintere Drittel der ersten und die hintere Hälfte der zweiten Temporalwindung links intakt, rechts dagegen lädiert vorgefunden.

Kehren wir nun zu unserem Falle St. zurück. Auf Grund der Anamnese und des gleich nach der Aufnahme erhobenen Befundes müssen wir annehmen, daß es sich um eine doppelseitige Affektion des Schläfelappens handelt. Eine wesentliche Beeinträchtigung des Gehörs läßt sich bei unseren eingehenden Untersuchungen absolut nicht konstatieren; bei der entscheidenden Bedeutung dieses sehr seltenen Befundes müssen wir nach einer Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung suchen.

Die erste Annahme wäre, daß wir es mit einer doppelseitigen diffusen Affektion der Hörrinde zu tun hätten, bloß von solcher Intensität, daß sie die kompliziertere Funktion betroffen, die einfachere aber intakt gelassen hätte, wie bereits von mehreren Autoren angenommen wurde.

Es ist wohl bekannt, daß die Funktion der Rinde nicht auf die Perzeption der einfachsten Gehörseindrücke, der Töne und der Geräusche, des Tonfalles, des Rhythmus und der Klangfarbe beschränkt ist, sondern daß vor allem die viel komplizierteren Schallgebilde und die verschiedensten Tonzusammensetzungen, wie Musik und Sprache, in der Rinde zur Wahrnehmung und zur Assoziation mit den entsprechenden Vorstellungen gelangen.

Wenn selbst die für einen bestimmten Gegenstand charak-

---

[1]) Der Kranke verstand bald wieder die Sprache, konnte nachsprechen und auf Diktat schreiben; nur Orchesterspiel wurde noch als Geräusch aufgefaßt und Patient konnte Walzer, Polka und Marsch nicht unterscheiden.

teristischen oder einem gegebenen Instrumente entsprechenden Schallwirkungen trotz ihrer relativen Einfachheit (denn reinen Tönen gegenüber sind sie ja noch immer ungemein kompliziert!) zu ihrem Verständnisse ein gutes Gehör erfordern, so müssen wir bedenken, daß zum Sprachverständnisse ein noch viel vollständigeres, feineres Auffassungs- und Unterscheidungsvermögen nötig ist. Die Kompliziertheit und Verschiedenheit der sprachlichen Eindrücke und die geradezu enorme Wichtigkeit ganz geringfügiger Unterschiede (z. B. bei ganz ähnlich klingenden, ihrer Bedeutung nach aber total verschiedenen Worten) kann kaum verglichen werden mit der relativen Einfachheit gewöhnlicher Geräusche, die eine ziemliche Veränderung ihrer physikalischen Komponenten (z. B. einzelner Partialtöne) vertragen, ohne dadurch an Verständlichkeit einzubüßen.

Auch stellt die Sprache eine außergewöhnlich rasche Aufeinanderfolge von Schallelementen dar; es sei nur daran erinnert, daß bei der Perzeption der Sprache in einer Sekunde zwanzig und noch mehr Laute in bestimmter Kombination aufgefaßt werden müssen (Bleuler l. c.). Das gesprochene Wort, „als die für das Ohr komplizierteste Reizform," wird daher auch am schwierigsten aufgenommen (v. Monakow p. 529).

Die Wahrnehmung der Sprache (ebenso übrigens der Melodie) erfordert schließlich eine besondere Arbeitsleistung in Form von assoziativer Tätigkeit. Die Töne als solche haben nach Sachs[1]) keinen höheren psychischen Wert als etwa Geschmäcke oder Gerüche. Sie stellen die einfachste Sinneswahrnehmung dar, und die von ihnen im Zentralorgan hervorgerufene Empfindung ist eine elementare Schallempfindung. Die Wahrnehmung von Tonverhältnissen (Intervallen) ist bereits eine Arbeitsleistung, die von unserem Zentralorgan als etwas Eigenartiges, „die Intervallempfindung" aufgefaßt wird und als solche im Gedächtnis bleibt; die Klangfarbe ist eine Summe gleichzeitig entstehender Intervallempfindungen. Eine Melodie sowie einzelne Worte sind dagegen für unsere Wahrnehmung nichts anderes als die assoziative Verknüpfung von Wahrnehmungen einer ganzen Reihe aufeinanderfolgender Einstellungsvorgänge.

Die Auffassung der komplizierteren Beziehungen der Töne

[1]) H. Sachs: Die Entstehung der Raumvorstellungen aus Sinnesempfindungen, Breslau 1897.

zueinander, d. h. der Melodie und Sprache — „das Vermögen der sukzessiven Assoziation“ nach Ziehl — ist bei unserem Kranken gestört, wogegen die der einfacheren Beziehungen, der Klangfarbe sowie der Geräusche und der Töne selbst erhalten ist.

Mit diesen rein theoretischen Erörterungen wäre das bei unserem Kranken konstatierte Mißverhältnis zwischen Ton- und Sprachgehör in ziemlich befriedigender Weise erklärt; ebenso dürfte es einleuchten, daß eine Störung wie die hier mitgeteilte durch die Untersuchung auf Tongehör, selbst in exaktester Weise ausgeführt, kaum zu entdecken sein dürfte. Wenn wir dagegen versuchen, den Sitz und die Natur der Affektion, die in unserem Falle die reine Worttaubheit bedingt, zu bestimmen, stoßen wir auf erhebliche Schwierigkeiten und befinden uns auf dem Boden der Vermutungen.

Die Art der Entstehung des Krankheitsbildes (es entwickelte sich, laut Anamnese, aus zwei typischen Anfällen von sensorischer Aphasie), die gleichzeitig damit aufgetretenen und relativ rasch zurückgegangenen psychischen Störungen und eine kaum angedeutete Seelentaubheit weisen wohl auf eine — wenn auch geringe und vorübergehende — Beteiligung der Rinde hin. Der Umstand, daß bei unserem Kranken die höhere akustische Perzeption aufgehoben, die einfachere intakt geblieben ist, wäre geeignet, uns zur erwähnten Annahme zu führen, daß die subkortikale sensorische Aphasie (ebenso wie bei Freud, Bleuler, Pick, Déjerine, Strohmayer etc.) in einer unvollständigen Läsion des Hörfeldes ihre Erklärung finde.

Tatsächlich erachtet v. Monakow es als selbstverständlich, „daß bei jeder die Perzeptionsfähigkeit des zentralen Hörorgans schädigenden Erkrankung in erster Linie diejenigen Mechanismen leiden, die eine außerordentlich präzise und kontinuierliche Tätigkeit der bezüglichen nervösen Apparate zur Voraussetzung haben.“ Dies widerspricht aber entschieden der Anschauung Wernickes, „daß bei einem alle Bestandteile der Windung annähernd gleichmäßig befallenden Prozesse die kortikale Funktion von der Peripherie aus noch nachweisbar bleibt, hinsichtlich ihrer transkortikalen Beziehungen aber Schaden leidet“ und steht nicht im Einklang mit den bis jetzt auf diesem Gebiete gemachten Erfahrungen.

Eine Betrachtung der anatomisch untersuchten Fälle von beiderseitiger diffuser unvollständiger Läsion der Hörfelder zeigt uns, daß die erwähnte Lokalisation der „reinen Worttaubheit“ in der Hörrinde

beider Hemisphären bis jetzt nicht erwiesen ist. Die Erfahrung spricht sogar gegen eine solche Annahme; wo nämlich die Rindenschädigung gering ist, findet sich teils keine Störung des Wortverständnisses, teils eine Störung der „transkortikalen Funktion": bei höheren Graden der Rindenschädigung aber sind schon allgemeine (kortikale) Hörstörungen zu finden. Der bereits ausführlich erwähnte Fall von Veraguth zeigt uns ja gerade, daß eine beiderseitige Schläfelappenatrophie bei einem Kranken lange bestehen kann, ohne Störungen des Wortverständnisses zu verursachen. Fälle stärkerer Läsion dieser Art, wie die doppelseitiger Schläfelappenatrophie (vorwiegend links ausgeprägt) von Déjerine-Sérieux, Pick (Fall Fritsch)[1], Bischoff (Fall J. T.)[2]) zeigen mit auffallender Übereinstimmung, daß die Funktion der am frühesten benützten Sprachbahn — das Nachsprechen — intakt ist, so daß wir bei diesem Kranken ein ziemlich intaktes Wortlautverständnis bei stark gestörtem Wortsinnverständnis, also transkortikale sensorische Aphasie,[3]) finden. Ein noch höherer Grad dieser Störung, meint Wernicke[4]), besonders wenn sie vorwiegend das beiderseitige sensorische Wortzentrum betrifft, müßte wohl subkortikale sensorische Aphasie, — jedoch kompliziert mit zentraler Taubheit — bewirken, was bei unserem Kranken entschieden nicht der Fall ist.

Der dritte Fall Bischoffs[5]), einen Paralytiker betreffend, zeigt, daß eine diffus über alle Teile der Schläfelappen verbreitete

[1]) A. Pick: „Beiträge". Berlin 1898.

[2]) Bischoff: „Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie nebst Bemerkungen über die Symptomatik doppelseitiger Schläfelappenerkrankungen." Archiv für Psychiatrie, Bd. 32, 1899, p. 730 u. ff.

[3]) Man könnte denken, daß zum Zustandekommen der Störung des Wortsinnverständnisses, die wir bei transkortikaler sensorischer Aphasie zu finden pflegen, die in den Fällen von Pick (Fritsch) und Bischoff (1. Fall) vorgefundene Schädigung anderer Hirnteile, besorders der Rinde der linken Hemisphäre, notwendig wäre, indem diese Schädigung das Abfließen der Erregungen des sensorischen Sprachzentrums nach den übrigen Rindenterritorien behindere. Daß dies nicht immer der Fall zu sein braucht, beweist der bereits oft angeführte Fall von Déjerine-Sérieux, bei dem eine diffuse progressive Atrophie beider Schläfelappen allein, bei Intaktheit der übrigen Rinde, durch Jahre das Bild transkortikaler, und erst später das der kortikalen sensorischen Aphasie bewirkte.

[4]) „Deutsche Klinik" p. 553.

[5]) Archiv für Psychiatrie, Bd. 32, p. 762 und ff.

Atrophie (allerdings bei allgemeiner Atrophie des Gehirns) „nervöse Schwerhörigkeit und Taubheit“ hervorrufen kann, „ohne daß es auch nur andeutungsweise zu den Symptomen sensorischer Aphasie gekommen wäre.“ (Nur artikulatorische Sprachstörung und Stottern waren vorhanden.) Bischoff betont mit Nachdruck, daß bei diesem Falle „das Sprachverständnis noch durchaus intakt war, während die nervöse Schwerhörigkeit schon einen beträchtlichen Grad erreicht hatte“. Erst die fast vollständig gewordene Taubheit hob das Sprachverständnis auf; zugleich war hochgradige Demenz und schließlich Sprachlosigkeit vorhanden.

Fälle diffuser Meningoencephalitis chronica beider Schläfelappen, wie die bereits angeführten von Strohmayer und P. Sérieux, bieten ein der kortikalen sensorischen Aphasie nahestehendes Symptomenbild dar.

Abgesehen davon, daß wir es hier meist mit Prozessen von langsamer progressiver Entwicklung und gewöhnlich ohne typische apoplektische Anfälle zu tun haben, finden wir bei keinem der erwähnten Kranken eine unversehrte innere Sprache. Alle diese Fälle ermangeln einer systematischen Untersuchung nach Bezold. Eine solche Untersuchung wäre gerade hier von größter Bedeutung gewesen, mit Rücksicht auf das Resultat der Hörprüfung im Falle Gorstelle und auf die Angabe von Gradenigo[1]), daß „eine gleichmäßige Herabsetzung der Perzeptionsdauer für alle Oktaven der Tonreihe typisch sei für die Erkrankungen der kortikalen Hörzentren“.[2]) Ferner wäre durch eine solche Untersuchung die

[1]) Gradenigo: „Patologia e terapia dell'orecchio e delle prime vie aeree.“ Torino 1903 p. 167.

[2]) An dieser Stelle verdienen zwei Fälle von „congenitaler sensorischer Aphasie“ Erwähnung, die von Schwendt und Wagner in ihrer ausgezeichneten Monographie über „Untersuchungen von Taubstummen“ (Basel 1899) mitgeteilt werden. Die Geschwister Gustel und Gundel F. (10 resp. 8 Jahre alt) ohne Degenerationszeichen, „zeigen keine Spur von Idiotismus, sind gut entwickelte intelligente Kinder, verfügen über relativ sehr ansehnliches Gehör und zeigen keinerlei klinisch nachweisbare Läsionen des Gehörorgans. Am auffallendsten ist bei ihnen, daß sie diejenigen kurzen Sätze, die sie hören (z. B. „du bist 20 Jahre alt“, „hast du eine Schwester?“, „hole mir einen Stuhl!“) stets papageienartig nachsprechen. Es kam ihnen aber niemals in den Sinn, eine Frage zu beantworten oder eine Behauptung, die ihnen als absurd erscheinen mußte, durch Verneinen zu widerlegen. Wurde ihnen mittelst des Absehunterrichtes zum Verständnis eines Satzes verholfen,

wünschenswerte Klarheit in die wiederholt aufgeworfene Frage gebracht, ob Worttaubheit auf Grund von Erkrankungen der primären kortikalen Hörzentren durch Ausfall der Tonstrecke der Vokaltöne charakterisiert sein müsse, wie dies bezüglich der Labyrinthtaubheit von Bezold nachgewiesen worden ist.[1] Da wir auf Grund der bis jetzt in der Literatur vorliegenden Erfahrungen eine derartige beiderseitige Läsion der Schläferinde, die das reine Bild der subkortikalen sensorischen Aphasie hervorriefe, nicht kennen und auch kaum zu erwarten haben, so muß die Erklärung für die in unserem Falle vorhandene Störung des Wortlautverständnisses bei Unversehrtheit der Sprache und des Gehörs sowie für die Stabilität des Symptomenbildes auf anderem Wege zu suchen sein. Ähnlich wie Ziehl glauben wir auf eine Läsion der Bahnen rekurrieren zu müssen, obwohl wir wissen, daß unsere Kenntnisse der Bahnläsionen speziell bei aphasischen Störungen noch recht dürftig sind. Wir können uns die Entstehungsweise des Krankheitsbildes bei St. so zurechtlegen, daß der erste Anfall die Projektionsfaserung beider Acustici zum linken Schläfelappen lädiert und vielleicht gleichzeitig eine geringe (kurz andauernde) Schädigung des sensorischen Sprachzentrums gesetzt hat. Der zweite Anfall hätte durch Schädigung der Balkenbahn das rechtsseitige (vikariierende) sensorische Sprachzentrum von der linken Hemisphäre getrennt und dadurch die Substitution von seiten der rechten Hörsphäre aufgehoben. Damit wäre „die Wahrnehmung der Töne und

---

so war dieses eigentümliche Verhalten keineswegs zu beobachten." Sie hören beiderseits alle Vokale, einige Konsonanten, wiederholen viele der Wolfschen Worte und der Bezoldschen Zahlen in einiger Entfernung ohne Verständnis und etwas entstellt. Beide verfügen über einen sehr ausgedehnten Hörbereich (Gustel F.: rechts von Gis, links von F bis Galton 1·5 beiderseits, Gundel F.: rechts von H_1, links von Fis_1 bis Galton 1·0 beiderseits) und über eine gleichmäßig herabgesetzte Hördauer (Gustel F.: für c″ rechts 50, links 41%, Gundel F.: für c″ rechts 45, links 50%, mit Appunschen Stimmgabeln). Auch zeigten beide Kinder ein sehr gutes Gehör für verschiedene Geräusche, leider finden wir aber nicht angemerkt, ob sie selbe auch erkannten und wie sie sich der Musik gegenüber verhielten.

[1]) S. diesbezüglich Bischoff: „Über die Lokalisation der verschiedenen Formen der Sprachtaubheit," Sep. Abdruck aus dem Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Juniheft 1901, p. 6 u. ff. und: „Über die pathologisch-anatomische Grundlage der sensorischen Aphasie," Sonderabdruck aus der Wiener Klin. Rundschau 1901, Nr. 42 u. 43, p. 16.

Tonverhältnisse im rechten Schläfelappen unbehelligt, aber die Erweckung der nur linksseitig gelegenen Wortklangbilder von der Peripherie aus behindert" (Liepmann l. c. pag. 37).

Daß das Symptomenbild unseres Falles mit den allerreinsten der bis jetzt publizierten, vor allem aber mit Lichtheims Fall Loosli und Liepmanns Fall Gorstelle eine auffallende Übereinstimmung auch in den Einzelheiten zeigt, wird demjenigen, der diese klassischen Fälle kennt, sofort klar sein. Mit einer detaillierten Anführung aller Berührungspunkte und gemeinsamen Erscheinungen dieser Fälle käme ich aus dem Rahmen dieser kleinen Arbeit. Trotz der Verschiedenheit des vermutlichen Sitzes der Läsion läßt sich für alle drei Fälle eine einheitliche Erklärung geben: Bei Lichtheims Fall Loosli, Liepmanns Fall Gorstelle und bei unserem Kranken entstand das Bild persistierender subkortikaler sensorischer Aphasie nach zwei apoplektischen Anfällen.

Der Fall Lichtheims, dessen Beschreibungen übrigens — der Fall wurde bereits im Jahre 1882 von Burckhardt[1]) publiziert — mehrere wichtige Punkte unklar lassen, verlief in folgender Weise: 1877 erlitt der 53 jährige Patient (Lehrer und Journalist) einen ersten Schlaganfall. Dieser führte zu einer allmählich sich restituierenden Sprachstörung (literale und verbale Paraphasie in der Laut- und Schriftsprache, Alexie — Leseverständnis nicht geprüft — Störungen im Nachsprechen und im Diktatschreiben). Eine genaue Prüfung des Wortverständnisses ist bei Burckhardt nicht zu finden (Lichtheim konnte diese nicht mehr liefern, weil er den Kranken 6 Jahre später untersuchte). Doch verstand der Kranke kurze einfache Fragen richtig und die Frau des Patienten gab Lichtheim (allerdings nach Jahren) an, daß das Sprachverständnis ungestört gewesen sei.

Ob die erwähnte Sprachstörung, die von Lichtheim als eine Leitungsaphasie gedeutet wird, nicht eine sensorische Aphasie in Rückbildung darstellt (dafür würde auch die verhältnismäßig rasche Restitution sprechen), ist mangels verläßlicher Angaben, wie sich das Sprachverständnis in der ersten Zeit nach dem Insult verhielt (bzw. wie lange Zeit hernach B. ihn sah), nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Von hemiplegischen Erscheinungen ist bis auf die schon bei Burckhardt erwähnte Lähmung des linken Mundfacialis eigentlich nichts zu finden.[2]) Leider ist bei keinem der beiden Autoren zu ersehen, ob der Patient ein Rechtshänder war, auch nicht gelegentlich der Erwähnung der Unter-

[1]) Burckhardt: „Ein Fall von Worttaubheit," Korr. Blatt f. Schweizer Ärzte XII. Jahrgang, 1882, Nr. 20.

[2]) Hier möchte ich den vielleicht wichtigen Umstand erwähnen, daß Burckhardt bei diesem Kranken „träge Pupillenreaktion und Fehlen der Patellarreflexe" konstatierte.

suchung des Schreibens, doch ist dies bei seiner Beschäftigung (Lehrer) sehr wahrscheinlich. Unter dieser Voraussetzung aber wäre die Ursache dieses ersten Insultes in der linken Hemisphäre zu suchen.

Im Verlaufe einiger Monate (Burckhardt) erholte sich Pat. „recht ordentlich" und ging wieder seiner früheren Beschäftigung als Journalist nach. Erst im Juni 1881 (also fast 4 Jahre nach dem ersten Anfall) hob ein zweiter Insult, der angeblich mit einer stärkeren linksseitigen Fazialislähmung und unter den Erscheinungen kurzdauernder sensorischer Aphasie auftrat, das Sprachverständnis vollständig auf. Alle übrigen Erscheinungen von Sprachstörung gingen wieder rasch zurück mit Hinterlassung beständiger totaler Sprachtaubheit. (Lichtheim sah den Kranken nur zweimal, 2 und 3 Jahre nach dem zweiten Anfalle, und konnte beide Male den gleichen Zustand konstatieren.)

Es ist also auch bei diesem Falle sehr wahrscheinlich, wenn wir mit Mendel (s. u. pag. 193) doppelseitige Herde annehmen, daß das vikariierende Eintreten des kontralateralen (rechten) sensorischen Sprachzentrums, die Ursache der Restitution des Sprachverständnisses, durch den zweiten Anfall ausgeschaltet worden ist. Damit müßte das Krankheitsbild als nicht restitutionsfähiger Dauerzustand bestehen bleiben.[1])

---

[1]) Dies stimmt vollkommen mit der von E. Mendel (Ein Fall von Worttaubheit, Archiv f. Anat. u. Physiol., Phys. Abt. 1899) geäußerten Anschauung überein; auf Grund seines eigenen Falles von dauernder Worttaubheit (allerdings mit Störungen der inneren Sprache) und einiger Fälle aus der Literatur behauptet er, daß das Bild dauernder Aufhebung des Wortverständnisses nur durch doppelseitige Erkrankung des Schläfelappens hervorgebracht werden könne. In seinem Falle trat zuerst ein Erweichungsherd im linken Schläfelappen auf, mit aphasischen und paraphasischen Störungen sowie Worttaubheit, welch letztere sich rasch wieder rückbildete. Erst der zweite, rechtsseitige Erweichungsherd zog eine völlige und dauernde Worttaubheit nach sich.

Schon Kahler und Pick (Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde, Bd. 141, p. 24 u. ff.) führen bei einem Falle von Worttaubheit das Ausbleiben der Besserung darauf zurück, daß vermutlich eine symmetrische Affektion beider Großhirnhemisphären bestanden hat. Ch. K. Mills, der die Krankengeschichte (University Med. Magaz. Nov. 1889) eines 30 Jahre lang worttaub gewesenen Patienten (ohne Besserung seines Leidens) anführt (bei der Sektion: deutliche Atrophie beider oberen Temporalwindungen, besonders der linken), hält zu einer vollständigen Worttaubheit die Zerstörung beider obersten Temporalwindungen für notwendig. Auch Entzian, „Ein Beitrag zur Lehre der sensorischen Aphasie," Inauguraldissertation, Jena 1899, hat klinische und anatomische Belege dafür zusammengestellt, daß eine Restitution des Sprachverständnisses nicht erfolgt, sobald die ersten Temporalwindungen beider

Schon Burckhardt bemerkt, daß Loosli „von seinem Defekte keine Ahnung hatte", eine Erscheinung, die auch bei St. zu konstatieren ist, wenn er auf seine Störung nicht direkt, z. B. durch die darauf gerichtete Untersuchung, aufmerksam gemacht wird. Ferner hatte Loosli zur Zeit der Untersuchung Burckhardts „die Kenntnis der Zeit verloren", was bei Lichtheims Überprüfung nicht mehr der Fall gewesen zu sein scheint; ganz ähnlich wie bei unserem Kranken. Ebenso wie St., der jederzeit ein starkes Redebedürfnis zeigt, „äußerte Loosli ohne eigentlich zu delirieren eine Menge von Gedanken und Begehren" (Burckhardt), was auch bei van Gehuchten und Goris hervorgehoben ist. Dieser sehr bemerkenswerte Fall, der übrigens nicht zur Sektion kam, gibt uns bei der nicht eingehenden Untersuchung des Hörvermögens leider nur ungenügenden Aufschluß über die in dieser Arbeit behandelten Fragen.

Bei dem Kranken Liepmanns (Gorstelle) war der Vorgang insofern anders, als das Symptomenbild dauernder subkortikaler sensorischer Aphasie nach zwei apoplektischen Anfällen auftrat, die beide auf die linke Hemisphäre hinwiesen.

Der Anamnese zufolge war nach dem mit flüchtiger rechtsseitiger Hemiplegie einhergehenden ersten Anfall keine wesentliche Störung der Sprachfunktionen — außer kompletter Aufhebung des Sprachverständnisses — vorhanden. Immerhin scheint bei der Untersuchung eine geringe Andeutung von Paragraphie zu konstatieren gewesen zu sein. Auch bei diesem Kranken trat nach diesem ersten Anfalle bald Besserung des Sprachverständnisses ein: schon vier Tage nach der ersten Untersuchung (achtzehn Tage nach dem Anfalle) fand L., „daß einzelne Bestandteile der Worte durchsickerten, und zwar bald Vokale, bald Konsonanten, bald ganze Silben;" nach weiteren vier Tagen konnte Patient bereits viele Worte richtig nachsprechen und viele von den unrichtig wiederholten zeigten große Klangähnlichkeit mit den Reizworten. Um diese Zeit kam er schon einfachen Aufforderungen nach; Melodien erkannte er nicht, obwohl er hohe und tiefe Klaviertöne auf 4 *m* unterschied. Drei Monate später waren nur „Schwerhörigkeit mittleren Grades und etwas erschwertes Sprachverständnis festzustellen". Ferner machte auch hier ein zweiter, zirka neun Monate nach dem

---

Hemisphären lädiert sind. S. auch: A. Pick, „fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie," Archiv f. Psych. Bd. 37, 1903, C. S. Freund, „Klinischer und anatomischer Beitrag zur Pathologie des linken Schläfelappens," Ref. Neurol. Zentralblatt, 1904 Nr. 19, pag. 914 und Bastian: „Über Aphasie und andere Sprachstörungen", Leipzig, 1902, pag. 466.

ersten auftretender Anfall der erwähnten Besserung des Sprachverständnisses ein Ende. Im Gegensatz zu den früher erwähnten zwei Fällen betraf dieser zweite Anfall, wie aus den Begleiterscheinungen zu ersehen ist, nicht die gegenseitige, sondern dieselbe (i. e. die linke) Hemisphäre. Bei dem allerdings erst fast 4 Wochen nach dem Anfalle erhobenen Befunde fand L. totale Sprachtaubheit ohne Störung der inneren Sprache (bis auf die früher erwähnte geringe Paragraphie), und die Sprachtaubheit blieb dann bis zum Tode (ungefähr 14 Monate) unverändert.

Bei Gorstelle mußte eine unilaterale Läsion, eine Zerstörung der Hörbahn zum linken Schläfelappen, angenommen werden, an der schon früher von H. Sachs[1]) postulierten Stelle, nämlich „bei ihrem (sc. der Hörbahn) Austritt aus der inneren Kapsel zwischen dem hintersten Stücke des unteren Randes vom Linsenkern und dem unteren Ende des Schwanzes vom geschwänzten Kerne". Die Läsion selbst wurde nicht gesehen, da sie in einem späteren unmittelbar prämortalen umfangreichen Bluterguß aufging, so daß ihre Stelle nur erschlossen werden konnte.

Man kann sich nun vorstellen, daß bei Gorstelle der zweite Anfall noch innerhalb der linken Hemisphäre auch diejenige Balkenbahn lädierte, welche die Verbindung zwischen den zwei Schläfelappen darstellt: somit blieb der rechte Schläfelappen vermöge seiner intakten Projektionsfaserung wohl noch fähig, einfache Gehörseindrücke von der Peripherie aufzunehmen und zu verarbeiten, durch die Abtrennung vom linken Hör- und Sprachfelde jedoch war er unfähig gemacht, der Restitution des Sprachverständnisses zu dienen. Dieser Erklärungsversuch ist auch gut vereinbar mit dem von Liepmann und Storch erhobenen anatomischen Befund des Falles,[2]) da — nach Sachs[3]) — „Hörbahn und Balkenbahn in der

[1]) H. Sachs: „Vorträge über Bau und Tätigkeit des Gehirns." Breslau 1893, S. 202.

[2]) Liepmann und Storch: „Der mikroskopische Gehirnbefund bei dem Fall Gorstelle" (Monatschrift für Psych. und Neurol. Bd. 11, 1902) erwähnen (p. 118): „Der Herd kann also nur eine Stelle getroffen haben, wo die Faserung von beiden Ohren zum linken Schläfelappen und eventuell Verbindungsfasern vom rechten Schläfelappen zum linken isoliert unterbrochen werden können." . . . ferner: „Nach der ersten Blutung an dieser Stelle haben sich viele Stabkranzfasern wieder erholt. Die zweite hat die Stabkranzfaserung definitiv zerstört", eine von der unsrigen abweichende Erklärung der Besserung nach dem ersten Anfalle. —

[3]) H. Sachs: „Gehirn und Sprache", Wiesbaden, 1905.

Tiefe unter dem hinteren Ende des Schläfelappens an der lateralen Unterhornwand nicht weit auseinander liegen."

Im Ziehlschen Falle (der übrigens, wie wir bereits gesehen haben, kein absolut reiner war), und beim Kranken von van Gehuchten und Goris ist anzunehmen, daß der einzige Herd mit einem Schlag die Funktion der Hörbahn und die der Balkenbahn in einer Hemisphäre ausschaltete. Ziehl, dem auch die bei seinem wie bei Lichtheims Falle bestehende Unveränderlichkeit des Krankheitsbildes sowie die Unmöglichkeit einer Ausgleichung auffiel,[1]) versuchte bereits, diese Tatsache durch Unterbrechung von Leitungsbahnen aus beiden Hemisphären zu erklären — allerdings auf Grund eines eigenartigen Schemas.

Schließlich sei noch bei allen diesen Fällen (Loosli, Gorstelle, St., Fall von Ziehl) der Verlust des Musikverständnisses erwähnt; der Kranke von van Gehuchten und Goris wurde daraufhin nicht geprüft.[2])

Auch Bastian[3]) erwähnt, wie bereits mitgeteilt, zwei Ent-

---

[1]) Ziehl (l. c. p. 283) bemerkt hiezu ausdrücklich, „daß eine auf andere Läsion (sc. als in seinem Falle) und insbesondere auf Störung im Wernickeschen Zentrum zurückzuführende Worttaubheit sich rasch wieder verlieren müßte und das Ausbleiben jeder Spur von Rückbildung ganz rätselhaft wäre."

[2]) Für unseren Fall ist es auch von Bedeutung zu erfahren, daß Entzian l. c. p. 68 „von einer gewissen Verknüpfung der musikalischen Fähigkeiten auch mit der rechten Hemisphäre" spricht und in Analogie zum Verhalten in bezug auf das Sprachverständnis folgendes erwähnt: „Wir müssen auch von dem Melodienverständnis voraussetzen, daß dasselbe, wenn beide obersten Temporalwindungen durch Embolie oder dgl. funktionsunfähig geworden sind, zu vermissen ist, eine Voraussetzung, die durch die klinischen Tatsachen ihre vollkommene Bestätigung findet." Und p. 80 findet er, daß „bei Aphatikern (dagegen), welchen die rechte Hirnhälfte vikariierte, das Melodienverständnis und die sonstige musikalische Fähigkeit erhalten geblieben ist." Auch v. Monakow glaubt, „daß zum Zustandekommen von Tontaubheit doppelseitige Erkrankungen der ersten Schläfewindungen von großer Wichtigkeit sind", während Probst (Über die Lokalisation des Tonvermögens, Archiv für Psychyatrie, Bd. 32, p. 345) die Anschauung vertritt, „daß das Musikverständnis in einer Hemisphäre u. zw. zumeist der linken zu lokalisieren ist und daß bisher ein Eintreten der anderen Hemisphäre für die lädierte nicht beobachtet wurde", was auch durch den Fall „Gorstelle" bestätigt wird.

[3]) Bastian: „Über Aphasie und andere Sprachstörungen," übersetzt von Moritz Urstein. Leipzig 1902.

stehungsmöglichkeiten für die subkortikale sensorische Aphasie, doch andere als wir, und wir können uns, gleichwie Wernicke[1]) und die neueren Autoren, ihm hierin nicht anschließen. Er bestreitet die Akustikus-Halbkreuzung (pag. 240) und hält die Kommissurenfasern zwischen den beiden akustischen Feldern für eine einfache Fortsetzung der Akustikusfaserung über das Rindenprojektionsfeld hinaus zum entgegengesetzten Hörfelde (pag. 241). Das akustische Wortzentrum ist nach ihm beiderseitig angelegt und stellt einen speziellen Teil des allgemeinen Hörzentrums dar. Für die Entstehung der subkortikalen sensorischen Aphasie durch einseitige Läsion nimmt er eine „Isolierung des linken akustischen Wortzentrums von allen zentripetalen Eindrücken, sowohl den direkten (sc. vom gekreuzten Ohre herkommenden) als auch den durch Balkenfasern vermittelten" an. (Als Paradigma dafür stellt er merkwürdigerweise den Fall Lichtheims hin!) Die Fälle mit doppelseitiger Läsion[2]) erklärt er mit Zerstörung des akustischen Wortzentrums, das, wie gesagt, nach ihm beiderseitig vorhanden ist und setzt voraus, daß der betreffende Kranke der Gruppe der „Sehmenschen" angehöre, bei welchen die der Sprache dienenden Erregungen des Brocaschen Zentrums direkt durch das optische Zentrum ausgelöst werden können. Diese Voraussetzung erinnert lebhaft an die alte, mit Recht verlassene „formule cérébrale individuelle" der Charcotschen Schule oder gar an das „tempérament polygonal" von Grasset[3]). —

Das mir von Herrn Professor von Wagner gütigst zur Untersuchung überlassene große Aphasiematerial seiner Klinik enthält noch einen sehr interessanten hierhergehörigen Fall; aus Raummangel und da ich andernorts noch darauf zurückkommen will, führe ich ihn hier nur in Kürze an.

Ein 54 jähriger Beamter, seit mehreren Jahren an Nephritis und Sehstörungen (beiderseits Neuroretinitis albuminurica mit starker Einschränkung des Gesichtsfeldes) leidend, hatte im Jahre 1900 einen

[1]) Deutsche Klinik, p. 520.

[2]) Ihm stand diesbezüglich nur der erste Fall von Pick (Archiv für Psychiatrie, 1892) und der von Déjerine-Sérieux zur Verfügung.

[3]) Grasset: „Les centres nerveux," Paris 1905. Diesbezüglich verweisen wir auf die ausführliche Arbeit Mirallié (L'Aphasie sensorielle, Paris, Steinheil 1896.) Dieser Autor bemerkt in Anschluß an Déjerine ausdrücklich, daß: „jusqu'au présent il n'a pas été rapporté une seule observation favorable à la théorie des moteurs, auditifs, visuels etc. (pag. 73.)

Schlaganfall mit vorübergehender linksseitiger Hemiplegie erlitten. Nachdem er sich vollständig erholt hatte, bewirkte (1901) ein zweiter apoplektischer Anfall, der eine rechtsseitige Hemiplegie und eine kurzdauernde sensorische Aphasie zur Folge hatte, dauernde totale Sprachtaubheit. Das Sprachverständnis fehlt seither vollständig, Nachsprechen und Diktatschreiben sind aufgehoben, das Spontansprechen ist bis auf sehr seltene Wortverwechslungen (die Pat. jedesmal korrigiert) uneingeschränkt vorhanden. Keine Hemianopsie. Lesen, Schreiben und Zeichnen sind erhalten und nur durch die Augenstörung etwas erschwert. Pat. war nie ohrenkrank und die otoskopische Untersuchung bot einen vollkommen normalen Befund. Der Kranke hat noch jetzt ein vorzügliches Gehör und unterscheidet (bei Anspannung seiner Aufmerksamkeit) auch die leisesten Geräusche. Die zweimal vorgenommene Untersuchung mit der Bezold-schen kontinuierlichen Tonreihe (das erste Mal von mir, das zweitemal von Herrn Privatdozenten Dr. G. Alexander) ergab beiderseits eine ausgedehnte Hörstrecke (links E_2 bis g'''', rechts E_2 bis f'''') bei einer geringen, gleichmäßig auf die ganze Tonscala verteilten Verkürzung der Hördauer (in der ein- und zweigestrichenen Oktave beträgt die Verkürzung der Perzeptionsdauer 4—6″ im Vergleiche zu der des Arztes. Hiezu wurden ältere Stimmgabeln verwendet). Das Verständnis für alltägliche Melodien ist nicht gestört.

Obwohl bei diesem Kranken das klinische Bild der subkortikalen sensorischen Aphasie nicht in so exquisiter Reinheit wie bei unserem Pat. St. vorhanden ist, ist dieser Fall wohl geeignet unsere Annahme zu bekräftigen, daß auch eine doppelseitige Hemisphärenläsion eine isolierte Aufhebung der Perzeption der Sprachklänge bei nicht nennenswert gestörtem Hören herbeiführen kann. —

Beim Abschluß dieser Arbeit kommt mir noch die Monographie von H. Sachs „Gehirn und Sprache" zu. Sie enthält eine Erklärung für die oben erwähnte Verschiedenheit der zu erwartenden anatomischen Befunde; ich möchte nicht unterlassen, diese Erklärung, die sich in vielen Punkten mit der oben angegebenen deckt, hier wiederzugeben. Es heißt darin, p. 105: „Man kann allerdings die Meinung vertreten, daß die durch Balkenfasern miteinander verbundenen Schläfelappen auch funktionell deshalb in eine sehr enge Verbindung treten müßten, weil in beiden genau die gleichen Vorgänge beim Eindringen eines Gehörseindruckes zu erwarten sind" . . . „Nach dem Verlust der Hörbahn zum linken Schläfelappen wäre aber immer noch der Weg über die Hörbahn zum rechten Schläfelappen und von hier über die Balkenverbindung zum linken Schläfelappen offen und man müßte, um die Sprachtaubheit zu erklären, verlangen, daß nicht nur die Hörbahn des linken Schläfelappens, sondern auch die Balkenbahn vernichtet oder doch schwer geschädigt sein müsse. . . . Es wären dann zwei Möglichkeiten der Entstehung von Sprachtaubheit gegeben, erstens die oben erwähnte, daß neben der linksseitigen Hörbahn auch die Balkenbahn vernichtet wäre,

und dann die zweite, daß neben der Schädigung der linken Hörbahn auch eine Schädigung des rechten Schläfelappens vorhanden wäre, welch letztere zwar nicht so weit gehen dürfte, um überhaupt das Hören aufzuheben, aber doch genügend Verwirrung in die Tätigkeit des rechten Hörfeldes bringen müßte, um das zweckdienliche Mitklingen des linken Hörfeldes unmöglich zu machen."

Schlußbetrachtungen.

Hörstörungen sowohl peripherer als zentraler Natur (beiderseitige Mittelohr-, bzw. Labyrinthaffektionen, Erkrankungen beider Nervi acustici und der zur Rinde ziehenden Hörbahnen, doppelseitige Affektionen der Hörrinde) können Worttaubheit hervorrufen, wenn sie einen Ausfall des zum Sprachverständnis unbedingt erforderlichen Gehörs bewirken. In allen diesen Fällen handelt es sich um eine Pseudosprachtaubheit im Sinne Liepmanns (akustische, resp. sensorisch-akustische im Sinne Ziehls), die mit der reinen Sprachtaubheit (Wernicke-Lichtheim) nichts zu tun hat. Finden wir aber im Sprachgebiet der Tonreihe bei der nach Bezold vorgenommenen Untersuchung des Hörvermögens sowohl Tongehör als genügende Hörintensität, so ist die vorhandene Worttaubheit von einer allgemeinen Hörstörung unabhängig; es ist dann vielmehr (wie schon Liepmann erwähnte), wenn gleichzeitig Nachsprechen und Diktatschreiben aufgehoben, Spontansprechen, Lesen und Schreiben intakt sind, das klinische Bild der Lichtheim-Wernickeschen subkortikalen sensorischen Aphasie vorhanden.

Die Ursache dieser reinen Worttaubheit ist entweder in einer einseitigen Affektion gelegen, wenn nämlich eine Läsion im Mark des linken Schläfelappens eine subkortikale Unterbrechung der akustischen Projektionsbahn und der Balkenverbindung beider Hörfelder bewirkt, oder sie ist in einer beiderseitigen Affektion des Schläfelappens gelegen, welche diese Bahnen lädiert, ohne die Rinde wesentlich zu schädigen. Als Belege für die unilaterale Entstehungsweise subkortikaler sensorischer Aphasie können wir nur 2 Fälle der Literatur anführen, nämlich Liepmanns Fall Gorstelle, dessen anatomische Untersuchung bereits vorliegt, und den Fall von van Gehuchten und Goris, der bloß klinisch beobachtet wurde. Für die bilaterale Entstehungsweise können wir keinen einzigen absolut unanfechtbaren Fall aus der Literatur als Beleg anführen; die bisher als beweisend ange-

sehenen Fälle entsprechen teils nicht dem Symptomenbild der reinen Worttaubheit, teils weisen sie solche Hörstörungen auf, die an und für sich das Sprachverständnis zu beeinträchtigen imstande sind, oder es können nach der Beschreibung solche Hörstörungen wenigstens nicht ausgeschlossen werden.

Unser Fall, dem allerdings noch der anatomische Befund fehlt, bei dem aber die Entstehungsweise und der Verlauf in unzweideutiger Weise auf eine Affektion beider Hemisphären hinweisen und bei dem das Symptomenbild der subkortikalen sensorischen Aphasie durch Jahre unverändert in voller Reinheit persistiert, ist unter den Fällen dieser Art der einzige, bei dem sich bei genauer, nach den neuesten Kriterien vorgenommener Hörprüfung eine kaum herabgesetzte Hörschärfe feststellen läßt.

Die bis jetzt nach der Bezoldschen Methode untersuchten Fälle von reiner Worttaubheit zeigen durchwegs eine gleichmäßige, geringe Herabsetzung der Perzeptionsdauer für alle Oktaven der Tonreihe.

Die Diagnose des Hypophysentumors[1])

von

Privatdozent **Dr. Alfred Fuchs,**

Assistent der Klinik v. Wagner.

Erkrankungen der Hypophysis, welche zu einer Volumszunahme dieses Organes führen, erzeugen in der Regel Symptome, welche eine richtige Diagnose in vivo ermöglichen. Nur ganz ausnahmsweise und heute wohl viel seltener als vor relativ wenigen Jahren werden Hypophysengeschwülste erst bei der Obduktion entdeckt. Eine Erklärung für dieses Vorkommnis werden wir erst nach Besprechung der Symptomatologie der Neubildungen des Gehirnanhanges versuchen können; mit der fortschreitenden Erfahrung in der Deutung der objektiven Symptome sowohl, als mit Erschließung der physiologischen Funktionen, welche das Organ besitzt, werden diese Fälle immer seltener werden; unsere diesbezüglichen Kenntnisse befinden sich eben noch, als Errungenschaft der jüngsten Zeit, in den ersten Stadien.

Aus diesem Grunde bildet ferner auch die Differentialdiagnose zwischen Neoplasmen, welche sich aus dem Eigengewebe der Glandula pituitaria aufbauen, und solchen, welche aus der Umgebung derselben, oder aus dislozierten Keimresten ihrer embryonalen Anlage entstehend, die Hypophyse schädigen, einen besonders schwierigen Punkt der Diagnostik. Doch ist die Lösung dieses Problems auch schon in den Bereich der Möglichkeit getreten.

Die Hypophysengeschwülste erzeugen Symptome, welche man im ganzen und großen in drei Gruppen teilen kann: Es entwickeln sich erstens die allgemeinen Zeichen der endokraniellen Drucksteigerung; zweitens treten ganz eigentümliche und sehr wesentliche Störungen im Gesamtstoffwechsel ein; drittens aber machen sich

---

[1]) Als Probevorlesung zur Erlangung der venia legendi gehalten 20. Mai 1905.

Erscheinungen geltend, von welchen es bis jetzt fraglich ist, ob sie dem Tumor als raumbeschränkender Erkrankung des Cavum cranii oder dem gestörten Stoffwechsel des Organismus ihren Ursprung verdanken, also Symptome, von denen wir noch nicht wissen, ob sie als Lokalsymptome oder als Allgemeinsymptome angesehen werden müssen.

Gerade diese letzteren Symptome kennzeichnen die Schwankungen in der jeweiligen Auffassung der hochinteressanten Phänomene, welche die Hypophysengeschwülste hervorbringen; so ist z. B. die Bedeutung der bisher als ein klassisches, lokales Drucksymptom angesehenen bitemporalen Hemianopsie in jüngster Zeit erst in Frage gestellt worden. Durch die Untersuchungen von Schnabl, welcher mit sehr gewichtigen Argumenten einen toxischen Einfluß der erkrankten Hypophysis auf das Chiasma opticum anzunehmen geneigt ist, erschiene die bitemporale Hemianopsie in vielen Fällen aus der Gruppe der reinen lokalen Drucksymptome in die Reihe der allgemeinen Symptome gedrängt.

Aber auch die Unsicherheit der Basis, auf welcher heute noch unsere Kenntnisse über die Physiologie der inneren Blutdrüsen ruhen, kommt in der speziellen Pathologie der Hypophysenerkrankungen zum Ausdruck; fehlt es doch nicht an Stimmen, welche auch die akromegalischen und sonstigen Ernährungsstörungen, die man bei Erkrankungen des Hirnanhanges beobachtet, nicht als ein Primärsymptom der erkrankten Drüse gelten lassen, sondern auf eine allgemeine Erkrankung mit sekundärer Beteiligung der Hypophysis zurückzuführen geneigt sind. So lange jedoch diese zum Teile noch ganz dunklen Gebiete nicht erschlossen sind, muß die Diagnostik diese unsichere Prämisse als feststehend annehmen, um sich entwickeln zu können.

Treten wir nun an die Prüfung der Allgemeinsymptome heran, welche von Hypophysengeschwülsten erzeugt werden, so haben wir uns zunächst mit der gewöhnlichsten Erscheinung des beginnenden Tumor cerebri, dem Kopfschmerze, zu befassen.

In der großen Mehrzahl der Fälle von Neubildungen des Schädelinneren mit beliebigem Sitze bildet derselbe bekanntlich eines der frühesten Prodromalsymptome. Wenn auch erfahrungsgemäß aus dessen Charakter und der subjektiven Lokalisation von seiten des Kranken niemals sichere Schlüsse auf den Ort einer Neubildung gestattet sind, so ist doch dieses Allgemeinsymptom gewöhn-

lich das erste, welches den Kranken zum Arzte führt. Schon im inzipienten Stadium pflegen die Kopfschmerzen permanent zu sein und sich, paroxysmal oft zu unerträglicher Höhe ansteigend, mit anderen später zu besprechenden Allgemeinsymptomen, wie Schwindel, cerebralem Erbrechen usw. zu vergesellschaften; gehört es doch zu den primitiven Allgemeinregeln beim Bestande einer solchen Cephalea, ganz besonders aber bei Nutzlosigkeit einer antineuralgischen und allenfalls antiluetischen Behandlung an den Bestand eines Tumors zu denken.

Unter Umständen, namentlich wenn ein solches inzipientes Neoplasma seinen Sitz nahe der Gehirnoberfläche hat, kann schon in diesem Stadium das wichtige objektive Symptom der konstanten lokalen Perkussionsempfindlichkeit zu der subjektiven Cephalea hinzutreten.

Stellen wir nun diesen alltäglichen Erfahrungen die Erscheinungen bei beginnendem Hypophysentumor entgegen, so ergeben sich hier auffallende Verschiedenheiten. Es zeigt sich, daß in der Mehrzahl der Fälle die Cephalea der charakteristischen Merkmale bei sonstigen cerebralen Neubildungen entbehrt. In 25 genau beobachteten, in der Literatur der letzten Jahre niedergelegten Fällen, in 10 klinischen[1]) und 4 eigenen Beobachtungen, also im ganzen in 40 Fällen, waren nur in 4, d. i. 10% der Fälle, charakteristische Tumorschmerzen vorhanden; in 60% der Fälle wurden die Schmerzen als geringfügig mit unbestimmter Lokalisation angegeben; in 4, d. i. 10%, waren nur unbestimmte Empfindungen wie Kopfdruck, Reifengefühl, Gegenstand der Klage und in 20% war dieses Symptom überhaupt nicht so geartet, daß der Verdacht einer schwereren Cerebralerkrankung auf dasselbe hätte gegründet werden können.

Hingegen sind als relativ seltenes Vorkommnis Schmerzen von neuralgiformem Typus zu verzeichnen, vielleicht infolge Druckes der Geschwulst auf den N. trigeminus (Infeld). Ebenso beobachtete Achard „neuralgiforme Krisen“ im Kopf. Es ist jedoch dieser Fall wegen spezieller Begleitsymptome nicht eindeutig, da es sich möglicherweise um eine Polyneuritis gehandelt haben könnte. Während der

[1]) Für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten einiger Fälle, welche klinisch beobachtet, aber nicht veröffentlicht wurden, bin ich dem Assistenten der Klinik Nothnagel, Dr. Wechsberg, sowie den Herren Doz. Dr. W. Schlesinger und Prim. Dr. Infeld zu Danke verpflichtet.

Schmerzanfälle dieser Art wurde Ansteigen der Pulsfrequenz auf nahezu das Doppelte beobachtet (Infeld), während andere Autoren. z. B. Yamaguchi anfallsweise auftretende Kopfschmerzen mit Pulsverlangsamung beobachteten. In einem Falle eigener Beobachtung, ein 16-jähr. Mädchen betreffend, wo der Kopfschmerz überhaupt nur sehr geringfügig und ohne bestimmte Lokalisation war, wurde über eine eigentümliche Störung geklagt; bei sonst vollkommenem Wohlbefinden empfand die Patientin wie sie sich ausdrückte, „quer durch den Kopf,“ einen vereinzelten heftigen Stich ohne Vorboten und ohne Folgeerscheinung. Das Mädchen schrie plötzlich erschreckt auf. Solche „Stiche“ stellten sich nur ein- bis zweimal der Woche ein.

Was die Lokalisation des Schmerzes in denjenigen Fällen, wo ein solcher in nennenswertem Grade vorhanden ist, betrifft, so lehrt die Erfahrung, daß derselbe von dem Kranken am häufigsten in die Schläfengegend, da meist wiederum in die linke Schläfengegend lokalisiert wird, daß es aber daneben eine Reihe von Fällen gibt, wo der Kopfschmerz in Stirne oder Hinterhaupt am meisten empfunden wird. In einer großen Anzahl der Fälle wird die Cephalea als Druck- und Reifengefühl, also mit deutlich neurasthenischem Typus geschildert. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Hypophysistumoren vermöge der Veränderungen, welche sie im Gesamtstoffwechsel erzeugen, gewöhnlich zu schweren Allgemeinstörungen führen, welche in ihrer Gesamtheit von dem Bilde einer Neurasthenie durchaus nicht weit entfernt sind, daß also in vielen Fällen das neurasthenische Gepräge des Kopfschmerzes bei Hypophysistumoren einigermaßen begreiflich erscheint. Daraus geht hervor, daß die relative Geringfügigkeit oder auch das vollständige Fehlen von Kopfschmerz in Anamnese und Status praesens nicht immer gegen die Annahme einer Hypophysenneubildung zu verwerten ist, sondern daß im Gegenteil ganz besonders heftige, paroxysmal sich steigernde Kopfschmerzanfälle und kontinuierliche Cephalea differenziell-diagnostisch die Lokalisation eines supponierten Neoplasma in der Hypophyse eher schwächen als stützen; nur Neuralgien im Trigeminusgebiet könnten nach der gedachten Richtung hin verwendet werden.

Die konstante und deutliche lokale Perkussionsempfindlichkeit, ein namentlich dort, wo es sich um operatives Einschreiten an der Gehirnkonvexität handelt, wichtiges Lokalisationssymptom, ist nach unseren bisherigen Erfahrungen für Hypophysistumoren wertlos.

Ebenso ist bisher kein Fall bekannt geworden, in welchem das sonst bei Tumor cerebri diagnostisch bedeutungsvolle Brunssche Scheppern bei Hypophysistumoren aufgetreten wäre. Nachdem bei Akromegalie auch Vermehrung des submukösen und intermuskulären Bindegewebes an Nase, Rachen, Kehlkopf und Ohren vorkommt (Friedrich), auch Exostosen des äußeren Gehörganges beobachtet wurden, könnte eine regionäre Druck- oder Perkussionsempfindlichkeit dieser Teile, namentlich des Rachen- und Mundhöhlendaches aprioristisch zu erwarten sein. Diese theoretische Erwartung ist bisher durch keine Einzelbeobachtung in der Praxis gestützt.

Ebensowenig als die Perkussion des Craniums hat die für manche Geschwulstarten bedeutungsvolle Auskultation des Schädels oder die sonstigen physikalischen Hilfsmittel der endocraniellen Diagnostik bis auf das später ausführlich zu besprechende Röntgenverfahren diagnostische Anhaltspunkte für die in Rede stehende Lokalisation geliefert.

Das zweite gewöhnlich auftretende Allgemeinsymptom bei Tumor cerebri, das den Kopfschmerz begleitende oder auch von demselben unabhängige Erbrechen, ist in den genau beobachteten Fällen von Hypophysentumor relativ selten aufzufinden. Meist ist es in denjenigen Fällen verzeichnet, wo der Kopfschmerz paroxysmal sich steigert. Es scheint auch von der Größe des Tumors, bezw. der Schwere der allgemeinen Drucksymptome abhängig zu sein und fehlt wie der Kopfschmerz in einer großen Zahl der Fälle vollkommen. Ein fast die Vorstellung einer Migräne erweckendes Verhalten beschreibt Berger in dem von ihm beobachteten Falle: Kopfschmerzanfälle von 3—4-tägiger Dauer mit 1—4-wöchigen Intervallen.

Ebenso verhält es sich mit dem Symptom des Schwindels: von allen anderen allgemeinen Symptomen gelangt dieses bei Hypophysengeschwülsten am seltensten zur Beobachtung; es können dieselben sogar ein ansehnliches Volum, Walnußgröße und darüber erreichen, ohne daß im Laufe der Erkrankung Schwindel auftreten würde.

Über die Pulsfrequenz, welche bei Tumor cerebri als Ausdruck des gesteigerten Hirndruckes gewöhnlich herabgesetzt ist, liegen bei Hypophysentumoren keine speziellen Untersuchungen vor und fehlt es insbesondere an Vergleichsfällen mit anderer Lokalisation; in den Fällen eigener Beobachtung konnte eine auffällige Pulsverlangsamung nicht nachgewiesen werden.

Das Verhalten der hervorgehobenen wichtigen Allgemeinsymptome bei Hypophysengeschwülsten, die relative Geringfügigkeit des Kopfschmerzes, Seltenheit des Erbrechens, fast nie zur Beobachtung kommende Schwindelzustände rechtfertigen wohl die Annahme, daß die Ursache dieser Symptome, die Steigerung des endocraniellen Druckes bei Hypophysengeschwülsten im allgemeinen keine so hohen Grade zu erreichen pflegt wie bei Tumoren mit anderer Lokalisation. Es liegt nahe, eine Erklärung für diese Erscheinung darin zu suchen, daß der Hypophysenkörper, welcher in der Mehrzahl der Fälle den Ausgangspunkt der Neubildung abgibt, in der Sella turcica eingebettet ist; die Annahme, daß der Tumor seine Expansivbestrebungen nach der Richtung des scheinbar geringeren Widerstandes, also gegen das Gehirn hin, zur Geltung bringen werde, bestätigt sich nicht; das wachsende Neugebilde höhlt sein Knochenlager aus und schafft sich dadurch Raum; eine Erscheinung, die nicht ohne Analogie dasteht; so wachsen erfahrungsgemäß z. B. auch Sarkome der Dura nicht gegen das Gehirn, sondern wölben meist die knöcherne Schädelkapsel blasig vor sich her, oder durchbrechen schließlich die verdünnte Knochenwand. Es drängt sich die, allerdings nur grob mechanische Vorstellung auf, daß dieses Verhalten mit den pulsatorischen Bewegungen des Gehirnes in Zusammenhang stehen könnte.

Das wichtigste Allgemeinsymptom bei Tumor cerebri, das Kardinalsymptom der Stauungspapille, weist bei Hypophysengeschwülsten ebenfalls eine für die Diagnostik bedeutsame Abweichung von derjenigen Norm auf, welche für anders gelegene Tumoren gilt.

Allen Beobachtern ist die Tatsache aufgefallen, daß sich bei Neubildungen des Gehirnanhanges viel seltener Stauungspapille vorfindet als bei anderen endocraniellen Neubildungen. Auch wenn man berücksichtigt, daß manche Autoren bereits von Stauungspapille sprechen, wo andere nur die Bezeichnung Neuritis optica gelten lassen, bilden diese beiden Formen der Optikusveränderung bei Hypophysengeschwülsten Ausnahmen; beträchtlichere Schwellungen des Sehnervenkopfes, also über $2^1/_2$ Dioptrien, kommen fast nie vor. Die Regel ist, daß sich bei Hypophysentumoren mehr oder weniger schnell einfache nicht entzündliche Optikusatrophie entwickelt; die meisten Autoren bezeichnen dieselbe, den rein mechanischen Verhältnissen Rechnung tragend, als Druckatrophie, oder sprechen auch

von deszendierender Atrophie. Doch ist daran festzuhalten, daß immerhin Neuritis optica mit Schwellung des Sehnervenkopfes, also Stauungspapille vorkommt; Rath hat unter 33 Fällen fünfmal eine solche gefunden; Berger, welcher in seinem Falle ebenfalls Stauungspapille beobachtete, läßt die Seltenheit dieses Vorkommnisses nicht gelten; bemerkenswert ist, daß in diesem Falle der Körper der Hyphophyse vom Tumor frei blieb und nur mechanisch bedrängt wurde, da sich das Neoplasma aus dem Hyphophysengange entwickelte; ein Verhalten, auf welches wir noch zurückkommen werden.

Axenfeld und Yamaguchi, insbesondere letzterer, haben sich mit dieser Frage, sowie mit der Erklärung dieser eigentümlichen Erscheinung in letzter Zeit am ausführlichsten beschäftigt. Diese beiden Autoren akzeptieren die vor ihnen schon von Anderen geäußerte Ansicht, daß durch den Tumor die Optikusscheiden frühzeitig verlegt werden, daher die Nervenbündel des Optikus frei von Entzündung bleiben. Diese Annahme ist wohl die nächstliegende und schon deshalb bestechend, weil sie sowohl der mechanischen als der chemisch-toxischen Theorie über die Genese der Stauungspapille überhaupt gerecht wird. Die Papille des N. opticus findet sich in den von uns studierten Fällen, in welchen keine Stauungspapille nachweisbar war, manchmal partiell, manchmal sektorenförmig, in vielen Fällen namentlich nach längerem Bestande der Erkrankung abgeblaßt. In einzelnen Fällen erscheinen die Arterien verengt, die Tüpfel der Lamina cribrosa sind in einzelnen Fällen sichtbar.

Die Spiegeluntersuchung ergibt ferner als sehr häufigen Befund „partielle Abblassung" des Sehnerven: so findet sich im Falle Götzel-Erdheim die linke Papille lateral abgeblaßt, an der rechten Abblassung eines Sektors. Schäffer beobachtet Abblassung der temporalen Papillenhälfte, ebenso Yamagahi im Falle II. In einem unserer Fälle war am rechten Auge die laterale Papillenhälfte deutlich blässer, am linken Auge die laterale Papillenhälfte vergleichsweise etwas blässer als normal. Ebenso im Falle Graves Nr. I.

Als wichtigsten Befund am Sehorgan, wie Sternberg sich ausdrückt, klassisches Symptom der Hypophysengeschwülste wird von jeher die bitemporale Hemianopsie angesehen. Die allgemeine Vorstellung über das Zustandekommen derselben bewegt sich dahin, daß dieselbe durch Druck auf das Chiasma zustande komme, indem

dasselbe durch mechanische Beeinträchtigung von seiten des Tumors geschädigt wird. Dennoch wissen wir, daß bitemporale Hemianopsie auch durch andere Prozesse zustande kommen kann, daß sie daher den Namen eines „klassischen" Symptomes der Hypophysengeschwülste eigentlich nicht verdient. Am täuschendsten könnte ein Fall wie der von Oppenheim in dieser Beziehung eine Hypophysengeschwulst imitieren, wo bei dem Bestande eines idiopathischen chronischen Hydrocephalus internus der blasig vorgewölbte dritte Ventrikel die Rolle des mechanisch schädigenden Tumors übernahm. Erdheim ist der Ansicht, daß vermöge der eigentümlichen topographischen Verhältnisse durch den Circulus arteriosus bei abnormer Anspannung eines Bogens desselben die Sehnerven eingeschnürt werden können. Schnabel hat dann in letzter Zeit auf Grund einer Reihe von Beobachtungen die Ansicht ausgesprochen, daß temporale Hemianopsie durch toxische Substanzen, welche die krankhaft veränderte Hypophysis produziert, zustande kommen könnte und er verweist auf die aus der Pathologie des Zentralskotoms bekannte Tatsache, daß für bestimmte Fasergruppen eine Disposition besteht, unter der Einwirkung gewisser Noxen isoliert zu erkranken. Es würde dann das nasale Retinabündel durch hypophysäre toxische Einflüsse primär erkrankend, zu bitemporaler Hemianopsie führen können.

Aus der Diskussion, welche sich an den Vortrag von Schnabel (14. Dez. 1904, Zeitschrift für Augenheilkunde, Band XIII. pag. 74) anschloß (Redlich, Zimmermann, Elschnigg, Müller), ist kein absoluter Gegenbeweis gegen diese neue von Schnabel in geistreicher Weise vertretene Hypothese hervorgegangen und somit muß diese Frage, ob auch durch toxische Momente ohne Druckwirkung isolierte Bündel im Chiasma erkranken können und dadurch bitemporale Hemianopsie entstehen kann, noch offen gelassen werden.

Wie sehr die hier obwaltenden Verhältnisse noch der Klärung bedürfen, insbesondere die Frage nach dem Zustandekommen der temporalen Hemianopsie von einer bestimmten, für alle Fälle gültigen Beantwortung entfernt ist, geht auch aus folgendem hervor: in einer großen Anzahl von Fällen ist der auch von ophthalmologischer Seite bestätigte Befund einer temporalen Abblassung der Papille verzeichnet; mitunter auch in solchen Fällen, wo temporale Gesichtsfelddeffekte bestanden; so daß hier ein gewisser, wenn vielleicht auch erklärlicher, doch immerhin allfälliger Widerspruch zwischen subjektiver Störung und objektivem Befund besteht. In

mancher Hinsicht wäre auch dies als Stütze der Schnabelschen Theorie verwendbar.

In der Mehrzahl der Fälle wird von den Beobachtern Pupillengleichheit angegeben, auch bewegen sich die Größenverhältnisse der Pupillen meist in mittleren Werten. Auffällige Verengerung oder besondere Erweiterung finden sich in keiner Beobachtung. Nur ausnahmsweise (z. B. Rosenhaupt) wurden weite Pupillen beobachtet (ohne nähere Maße). Anisokorie wurde wiederholt ohne Bevorzugung der einen oder anderen Seite gesehen. Die Lichtreaktion wird in der Mehrzahl der Fälle als „prompt“ oder „normal“ angegeben. In einer großen Zahl von Fällen wird reflektorische Trägheit, in der Minderzahl Lichtstarre verzeichnet. Aus dem Vergleich zwischen dem Befund am Augenhintergrund und den Angaben über die Pupillenreaktion geht hervor, daß beide Befunde nicht miteinander parallel gehen. Das Phänomen von Argyll Robertson ist niemals erwähnt.

Hemianopische Pupillenreaktion ist schon wegen der Unsicherheit der Untersuchungsmethode sehr selten nachgewiesen und mitunter fraglich.

Nystagmus kommt nur ganz ausnahmsweise unter den Beobachtungen vor, ebenso (merkwürdigerweise) keine ausgesprochene Augenmuskellähmung, nur da und dort wird von Muskelinsuffizienz gesprochen. Es ist sehr merkwürdig, daß bei der Verschiedenheit der Lagerung, der Wachstumsrichtung der Hypophysentumoren, sowie bei dem auffälligen Wechsel in den einzelnen Symptomengruppen, z. B. auch bei dem auffälligen Wechsel der Gesichtsfeldgrenzen (Berger), stationäre oder passagere Augenmuskelstörungen verhältnismäßig selten vorzukommen scheinen.

Die Sehschärfe hält sich, abgesehen von Refraktionsanomalien, parallel mit den Veränderungen im Sehnerven.

Zur Ergänzung der bei Hypophysentumoren vorkommenden Störungen der Augen muß noch das in seltenen Fällen beobachtete Auftreten von Exophthalmus angeführt werden (Cagnetto II, Modena); auch Schwellung der Augenlider kommt vor.

Wenden wir uns nun zu den allgemeinen Symptomen in weiterem Sinne des Wortes, so wäre zunächst der akromegalen Symptome zu gedenken.

Die akromegalen Veränderungen gehören, seit Marie im Jahre 1886 zum ersten Male auf dieses Symptomenbild hingewiesen hat,

zu den häufigsten und bekanntesten Veränderungen, zu welchen Hypophysentumoren den Anstoß geben. Bezüglich der Symptomatologie akromegaler Störungen sei jedoch nur auf die bekannte Arbeit von Sternberg hingewiesen, da die seitherige Forschung wesentliche neue Erweiterung der Symptomatologie nicht gebracht hat. Seit Sternbergs Arbeit hat allerdings die Akromegalie auf Grund kasuistischer Einzelbeobachtungen zahlreiche Bearbeiter gefunden. Von den uns für die Diagnose des Hypophysentumors, namentlich für die Frühdiagnose desselben interessierenden Arbeiten wäre insbesondere die Publikation von Graves hervorzuheben, welche als neues Frühsymptom der Akromegalie das Symptom der Lückenbildung zwischen den Zähnen beschreibt, und zwar auf Grund dreier Beobachtungen. Nach Graves kommt diesem Symptom eine außerordentliche Wichtigkeit zu für die Frühdiagnose der Akromegalie, da es kein anderes Leiden außer der Akromegalie gebe, welches mit einer reinen Hypertrophie des ganzen Unterkiefers ohne entzündliche Vorgänge einhergeht und das Auseinanderweichen der vorher dicht nebeneinander stehenden Zähne verursachen könne. Als Unterschied zwischen dem Cranium progeneum (L. Mayer), welches sich bei anscheinend Gesunden (Sternberg), bei Degenerierten, Kretinen und nach schwerer Variola in der Kindheit findet und dem Cranium progeneum acquisitum, das durch Akromegalie verursacht ist, soll nach Graves der Umstand gelten, daß im letzteren Falle die Schneidezähne an den Abnützungsflächen ihre früheren Artikulationsverhältnisse zeigen. Von Fröhlich wurde im Jahre 1901 der Nachweis erbracht, daß bei Fehlen akromegalischer Symptome anderweitige trophische Veränderungen durch die Hypophysenneubildung hervorgebracht werden könne. Fröhlichs Beobachtung fand dann weitere Bestätigung und insbesondere ist hier bei Fehlen akromegaler Veränderungen auf den röntgenologischen Nachweis des Hypophysentumors Wert zu legen (Fuchs); hieher gehören auch Fälle von Zak, Beobachtungen aus der Klinik Nothnagel, Berger und anderen. Ob hochgradige Adipositāt, universelle oder solche, welche sich auf einzelne Körperteile beschränkt, namentlich wie ein Fall von Burr, wo sich bei dem klinischen Bilde der Adipositas dolorosa auch ein Hypophysentumor vorfand, welcher von Weiß erwähnt wird, auch zu den direkten Symptomen des Hypophysentumors zählen läßt, muß vorderhand noch dahingestellt bleiben.

Die allgemein geltende Ansicht geht dahin, daß derartige Fälle nicht als durch die Hypophysenerkrankung direkt erklärt werden können, sondern erst durch die funktionelle Mitbeteiligung anderer Blutdrüsen. (Pineles.) In dieser Beziehung ist eine Beobachtung von Madelung besonders interessant, welcher nach einer Schußverletzung der Hypophysis allgemeine Oboesität auftreten sah. (Bei Körperlänge von 1·42 *m* ein Gewicht von 42 Kilo bei einem 9-jährigen Kinde, das ist fast das doppelte Gewicht eines normalen Kindes in demselben Alter.) Madelung erwähnt eine ähnliche Beobachtung von Stolper.

Die Bedeutung der Hypophysis für den Organismus ist eben noch nicht genügend bekannt und auch die Untersuchungen über die Physiologie derselben, welche hauptsächlich auf das Tierexperiment basiert sind (Narbut), haben noch zu keinem sicheren Resultat geführt.

Daß die äußere Decke Veränderungen insbesondere durch Fettentwicklung erleidet, wurde bereits an anderer Stelle hervorgehoben. Fröhlich fand in seinem Falle eine an Myxödem erinnernde Hautveränderung, während von anderen Autoren myxödemartige Veränderungen nicht beschrieben werden. Die Fettentwicklung wird meist am Abdomen, Mammae, Nates beschrieben. In einzelnen Fällen wird die Haut als spröde und trocken und schilferig beschrieben Ein eigentümlicher Befund ist ein pemphigusartiger Ausschlag im Falle Götzel-Erdheim. Im Falle I von Graves wurde Quaddelbildung an der Haut beobachtet, Graves sah im Fall II Gänsehaut, welche besonders bei Nacht sich einstellte, im Fall III auffällige Pigmentierungen in der Brust- und Bauchgegend. Haarausfall, Bartausfall, spärlicher oder spärlicher gewordener Haarwuchs an den Pubes, Axillae, wird häufig verzeichnet. Eine eigentümliche Störung wird mitunter in Gestalt von Schwellungen der Haut beobachtet, welche sich vielleicht den von Fröhlich beobachteten myxödemartigen Veränderungen anschließt. Bregmann sah Schwellungen im Gesicht, Modena Schwellungen der Lider.

Seitdem sich das Augenmerk auf die Hypophyse als eine der Drüsen ohne Ausführungsgang gelenkt hat, war das Verhalten der anderen Blutdrüsen bei Hypophysenerkrankungen Gegenstand sorgfältiger Beobachtung. Störungen in der Sexualsphäre werden unter den prodromalen Symptomen des Hypophysentumors sowohl, als in den vorgeschrittenen Fällen von vielen Beobachtern angeführt.

Von den Veränderungen, welche an den äußeren Genitalien mitunter zu beobachten sind, wollen wir, da dieselben in die Besprechung der Akromegalie gehören, hier absehen. Hervorzuheben ist nur, daß an Veränderungen der Hypophysis zu denken ist in denjenigen Fällen, wo partieller Riesenwuchs verbunden mit auffällig frühzeitiger Entwicklung der äußeren Genitalien bei Kindern zur Beobachtung kam und es sei hier auf die Beobachtungen von Hudowernik und Poppowitz verwiesen. In diesen Fällen, wo das Radiogramm des Schädels an der Sella turcica möglicherweise eine Erweiterung aufwies, sind die Autoren, welche an Patienten neben dem Riesenwuchs einen beträchtlichen Grad von Idiotie fanden, geneigt, auf Grund des radiologischen Befundes eine Vergrößerung der Hypophyse anzunehmen. Hieher gehört auch der Fall von Knöpfelmacher, in welchem das Radiogramm keine Veränderung an der Sella turcica aufweist. Knöpfelmacher ist geneigt den Riesenwuchs in seinem Falle von der vorzeitigen Funktion der Genitalien abhängig zu machen.

Viel wichtiger als die Veränderungen der äußeren Genitalien erscheint das Verhalten der inneren Geschlechtsdrüsen. Schon Sternberg weist auf das frühzeitige Erlöschen der Libido und Potenz als Frühsymptom bei Akromegalie hin, soweit die Beobachtungen männliche Individuen betrifft. Frühzeitiges Erlöschen der Libido und Abnahme der Potenz fand sich in vielen Beobachtungen z. B. von Bregmann, Götzel-Erdheim, Schlesinger. Mitunter ist neben dem Aufhören der Libido und Potenz durch den Tastbefund Atrophie der Hoden diagnostiziert worden (im Falle II von Cagnetto.) Leider ist in allen Fällen, wo solche Frühsymptome in Form von Abnahme oder Erlöschen der Libido und Potenz konstatiert wurden, bisher noch keine mikroskopische Untersuchung des Sperma vorgenommen worden. Bei einer Erkrankung, welche, wie jede andere schwere Affektion des Zentral-Nervensystems, das Allgemeinbefinden mehr oder weniger wesentlich beeinflußt, kann eine bloße Herabsetzung oder Erlöschen der Libido durchaus nicht ohne weiteres als ein Symptom aufgefaßt werden, welches auf die Erkrankung eines bestimmten Organs zu beziehen ist, namentlich dann nicht, wenn es sich um etwas ängstlichere oder intelligentere Patienten handelt oder um solche, bei welchen eine besonders intensive Störung des Allgemeinbefindens vorliegt, intensiver Kopfschmerz oder dgl. Hier kann die Abnahme der Libido gerade so wie bei

anderen mit Allgemeinsymptomen einhergehenden Lokalerkrankungen nicht ohne weiteres als eine Störung der Funktion der Genitaldrüsen aufgefaßt werden. Hier kommen eben ziemlich viele psychische Momente in Betracht, welche ihre hemmende Wirkung auf die Sexualsphäre ausüben könnten. Deshalb wäre es wünschenswert, in allen Fällen, wo Abnahme der Libido und Potenz als Symptom der Erkrankung verwertet werden soll, eine objektive Basis für diese Annahme durch Spermauntersuchung zu gewinnen. Einzelne Autoren haben neben Abnahme der Sexualfähigkeiten auch noch einen „femininen Typus“ bei männlichen Kranken beobachtet (Zak Fall II). Dieser „feminine Typus“ bezieht sich im wesentlichen auf diejenigen Veränderungen, welche das Aussehen durch abnorme Fettentwicklung gewinnt, ferner aus der Mammaentwicklung, dort aber, wo eine solche auffällige Mammaentwicklung bei männlichen Individuen konstatiert wurde, erweist sich auch diese als durch Fettentwicklung begründet; zumindest wird hervorgehoben, daß das Drüsengewebe hiebei durch das Tastgefühl nicht hypertrophisch zu sein scheint. Ferner wurden Veränderungen in der Behaarung, welche ebenfalls zur Ausbildung eines sogenannten femininen Typus beitragen können, in manchen Fällen konstatiert.

Noch wesentlich komplizierter gestaltet sich die Beurteilung der Funktion der Geschlechtsdrüsen beim weiblichen Geschlecht. Hier gehört es fast zur Regel, daß man in den Krankengeschichten der Fälle als Frühsymptom plötzliches Ausbleiben der Menses konstatiert hat. Sternberg bezeichnet das Aufhören der Menses als eines der gewöhnlichsten Frühsymptome der Krankheit. Von einzelnen Autoren wird hervorgehoben, daß außer der Menstruationsstörung im engeren Sinne des Wortes auch eine Störung in der Ovulation wahrscheinlich ist, was übrigens Sternberg bereits und mit dem Hinweis darauf stützt, daß unter den Fällen von Akromegalie mit Amenorrhöe keine Gravidität verzeichnet ist. Sternberg hebt ebenfalls hervor, daß das Aufhören der Menstruation in verschieden langen Zeiträumen dem Deutlichwerden akromegaler Symptome vorausgehen könne, daß die Menstruation vollständig aufhören, manchmal nur schwächer werden könne.

Bemerkenswert ist eine Beobachtung von Graves, wo Aufhören der Menstruation zeitlich mit epileptischen Anfällen zusammenfiel.

Eine ganz eigentümliche Stellung nimmt die Frage der Men-

struationsanomalien ein, wenn sich dieselben mit Veränderungen am Opticus kombinierten. Unsere heutige Anschauung über die Erkrankungen der Hypophyse werfen ein Streiflicht auf diese Kombination. Yamaguchi hat anläßlich der von ihm beobachteten Fälle unter Anlehnung an Graefe-Saemisch, Groenoouw u. a. darauf hingewiesen, daß Abadie, Galezowski, insbesondere aber Leber hervorgehoben hat, es könnten die schleichende Affektion des Sehnerven und die Menstruationsstörungen beide auf einer entfernteren gemeinschaftlichen Ursache beruhen, welche sowohl die Menstruationsstörungen als die Neuritis optica bedinge. Er ist der Ansicht, es würde zu weit gehen, wollte man die Amenorrhöe in diesen Fällen nur als Folge einer Hypophysenvergrößerung ansehen. Es sei das Auftreten der Amenorrhöe oft so frühzeitig, daß man vorderhand noch offen lassen müsse, wie weit die Amenorrhöe in diesen Fällen ein Frühsymptom der ganzen Krankheit ist. Yamaguchi verweist auf andere Ernährungsstörungen, welche bei Basaltumoren auftreten und hält eine einfache Sehnervenatrophie infolge von Menstruationsstörungen nicht für ausreichend begründet. Axenfeld schließt sich dieser Ansicht an und meint, daß das Verbindungsglied zwischen beiden heterogenen Symptomen die Hypophyse sei. Bayerthal hat bei einem Thalamusfalle unter den ersten Symptomen Amenorrhöe beobachtet. Jedenfalls ist die Reihe solcher Beobachtungen zu erweitern und beim Zusammentreffen von sonst nicht begründeten Menstruationsstörungen mit Sehstörungen an die Möglichkeit einer Hypophysenaffektion jedesmal zu denken. Einen typischen solchen Fall konnte ich in der Sitzung der Ges. f. innere Medizin (9./II. 1905) vorstellen.

Von vasomotorischen Störungen beobachtete Graves im Fall I Cyanose, Kälte der Hände und Füße, juckendes Gefühl, Quaddelbildung, im Fall II kaltes Gefühl in den Fingern und an der Nase, im Fall III Cyanose der Hände.

Die wichtigsten pathologischen Befunde bei der Harnuntersuchung sind die auch schon von Sternberg hervorgehobenen verschiedenen klinischen Bilder des Diabetes insipidus und Diabetes melitus bei Hypophysenerkrankungen. Die einfache Steigerung der Harnmenge findet sich in vielen Fällen als prodromales Symptom verzeichnet (Zak, Rosenhaupt). Zuckerausscheidungen mit Polyurie beobachteten Bregmann, Modena, Schäffer und andere. Über die Beziehungen der Hypophysenerkrankung, beziehungsweise der

Akromegalie zum Diabetes sind insbesonders die Arbeiten von Wilhelm Schlesinger bemerkenswert, welcher namentlich darauf hinweist, daß sich der Hirndiabetes durch einen ganz besonders sprunghaften Charakter der Glykosurie auszeichnet.

In einzelnen Fällen finden sich Eiweißspuren im Harn vor. Sonstige detaillierte Untersuchungen der Harnausscheidungen aus der letzteren Zeit liegen nicht vor, insbesondere ist auch bei den verschiedenen Versuchen, die Assimilationsgrenze für Zucker bei Hypophysenerkrankungen zu bestimmen, noch kein positiver Erfolg zu verzeichnen.

Auf das Vorkommen von Schmerzen bei Akromegalie, und zwar von Schmerzen von verschiedenster Art und in allen möglichen Körperteilen weist Sternberg hin. Er rechnet dazu Akroparästhesien, sowohl als schmerzhafte Empfindungen im Sinne der vasomotorischen Neurose oder der Gefäßschmerzen. Er erwähnt ferner Schmerzen im Kreuz, Rücken und Schmerzen nach Art der lanzinierenden.

Auch in den Beobachtungen der hier mehrfach bereits zitierten Autoren kommt das Symptom der Schmerzen wiederholt vor. In Fällen, wo Akromegaliesymptome bestanden, kehrt sehr häufig die Angabe über Kreuzschmerzen wieder (Yamaguchi IV) u. a.

Im Falle Graves I bestanden ziehende Schmerzen in Brust- und Rückengegend, ebenso im Fall III. Diese sowohl als ziehende Schmerzen im Unterschenkel, welche im Fall Yamaguchi IV verzeichnet werden, können möglicherweise eine andere Bedeutung haben, nachdem in diesem Falle sehr viele Zeichen von Tabes vorhanden waren. (Hypalgesie an den Beinen, fehlender Achillessehnen- und Plantarreflex, rechts fehlender, links herabgesetzter Patellarsehnenreflex, Leukoderma im Nacken usw.) Gliederschmerzen beobachtete Schäffer, welcher anläßlich dieser Beobachtung Souza und Leite zitiert, die die Schmerzen für eine seltene Erscheinung bei Akromegalie halten, während Sainton und State in einer kürzlich erschienenen Arbeit der Ansicht sein sollen, daß die Schmerzen bei Akromegalie immer eine Rolle spielen, häufig im Vordergrunde stehen, so daß man von einer schmerzhaften Form der Akromegalie sprechen könne. Als anatomische Grundlage nehmen diese Autoren periphere und Wurzelneuritis an. Strümpell führt sie als Spannungserscheinung auf das abnorme Wachstum zurück. Daß diese letztere Erklärung zumindest für die

Begründung der Schmerzen in einzelnen Fällen durchaus nicht ausreicht, zeigen diejenigen Fälle, in denen Schmerzen, sogar mitunter intensive Schmerzen auftraten, in welchen keine Akromegaliesymptome bestanden. In eigener Beobachtung sind Schmerzen der Kreuzgegend ausstrahlend in die U. E. besonders auffällig gewesen.

Sternberg bezeichnet das Verhalten der Sehnenreflexe als normal oder gesteigert und zitiert mehrere Beobachtungen, wo die Reflexe vorübergehend oder dauernd herabgesetzt waren oder gefehlt haben. Er erwähnt ein eigenes Symptomenbild „Pseudotabes acromegalica" und die Beobachtungen von Degenerationen der Hinterstränge. Aus der Durchsicht der Fälle der hier genannten Autoren geht ebenfalls das verschiedene Verhalten der Sehnenreflexe sowohl als der kutanen hervor. Bei Besprechung der Schmerzen wurden bereits des Falles Yamaguchi IV gedacht, in welchem sich der Verdacht aufdrängt, daß eine Komplikation mit echter Tabes vorgelegen haben könnte, wie eine solche ja a priori durchaus nicht als unmöglich angesehen werden kann.

Daß sich gelegentlich einmal eine echt luetische Erkrankung der Hypophyse oder ein Gumma in ihrer Nähe mit einer metaluetischen Erkrankung vergesellschaften könnte, ist nicht unmöglich. (Yamaguchi III.) In dieser Beziehung, insbesondere was die Möglichkeit des Bestandes einer Paralysis progressiva betrifft, erscheint insbesondere ein genaues Studium des Falles Zak, von großem Interesse.

Henneberg, welcher einen walnußgroßen Tumor, der mit dem Plexus in Zusammenhang stand, im 3. Ventrikel beobachtete, berichtet über diesen Fall. Es handelt sich um eine 50-jähr. Frau, bei welcher Demenz, Pupillendifferenz, Mangel der Reaktion auf Licht, kaesitierende Sprache bestand, bei Abwesenheit lokaler Symptome. Henneberg ist geneigt, diesen Status auf Bestand des Tumors zurückzuführen, seiner Ansicht nach — er zitiert Fälle von Ziegler, Saxer, Borst — stehen psychische Symptome im Vordergrunde der Symptomatologie bei Tumoren des III. Ventrikels.

Ferner ist das Verhalten der Reflexe sowohl als das Verhalten der Sensibilität mit besonderer Vorsicht zu beurteilen in denjenigen Fällen, wo beträchtlichere Grade von Diabetes bestanden haben. Es könnte in einem solchen Falle (z. B. Fall Achard) an die Möglichkeit einer Polyneuritis diabetica gedacht werden. Im übrigen

wissen wir heute, daß Hinterstrangveränderungen, welche zu einem tabiformen Bild in Beziehung auf das Verhalten der Reflexe und der Sensibilität führen können, bei Hirntumoren durchaus gewöhnlich sind. Hinterstrangveränderungen bei Tumor cerebri sind bei jeder Lokalisation des endocraniellen Neoplasma beobachtet worden. Deshalb entbehrt das Verhalten der Reflexe und allfällige Sensibilitätstörungen jeder größeren lokaldiagnostischen Bedeutung. Diese Verhältnisse sind heute so wohl bekannt, daß es genügt, auf die Arbeiten von Batten, Collier, Reh u. a. hinzuweisen. Was das Verhalten der sensiblen Reflexe betrifft, so zeigt sich ebenfalls in vielen Fällen ein pathologischer Befund, ohne daß es möglich wäre, denselben aus dem ebenfalls angeführten Grund für die Diagnostik der Hypophysentumoren ergiebig zu verwerten. Das Babinskische Zeichen wurde nie gesehen, einzelne Autoren (Graves, Rosenhaupt) haben ihr Augenmerk hierauf gerichtet.

Abgesehen von dem Vorkommen von Hinterstrangveränderungen ist das Verhalten der Reflexe durch die Möglichkeit eines komplizierenden Diabetes beim Studium der Symptomatologie der Hypophysentumoren ohne ausschlaggebende Bedeutung.

Im Falle von Berger gelangten tikartige Zuckungen zur Beobachtung, ferner trat einmal im Verlaufe, dann noch kurz vor dem Tod Opistotonus auf. In dem Falle von Graves soll neben Epilepsie Paramyoklonus multiplex bestanden haben.

Wenn wir von der Beobachtung Graves I absehen, wo Epilepsie (mit Paramyoklonus multiplex seit dem 10. Jahre) bestand, so finden wir konvulsive Anfälle in keinem der durchstudierten Fälle in der Weise vor, daß an die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Hypophysentumor und Epilepsie in dem Frühstadium der Erkrankung gedacht werden könnte. Dagegen zeigt es sich, daß in den letzten Stadien, namentlich aber sub finem vitae konvulsive Zustände häufig auftreten und unmittelbar ante exitum sehr häufig sind. Eine merkwürdige Stellung hiebei nimmt die Beobachtung von Howard ein, welche tatsächlich in der Literatur der Hypophysentumoren ein Unikum zu sein scheint. Howard beobachtete in seinem Falle 44, 32, 27 Monate vor dem Tode je einen eigentümlichen von Kopfschmerzen und Erbrechen eingeleiteten komatösen Anfall mit mehrtägiger Dauer. Im 4. komatösen Anfall erfolgte der Exitus. Konvulsionen hat Howard bei diesem Fall nicht beobachtet. Eine weitere ähnliche Beobachtung unter dem durchstudierten Material

liegt nicht vor, während das Auftreten von epileptiformen Konvulsionen sich ante mortem wiederholt vorfindet.

An die Beobachtungen von Sternberg anschließend, genügt es ferner, auf das Vorkommen von Atrophien hinzuweisen. Bregmann fand Atrophien der linken Zungenhälfte, des linken Schultergürtels, Huismans 20 Jahre vor Beginn der akromegalen Symptome Serratuslähmung und Atrophie der ganzen rechten Körperhälfte; im Fall II fand Huismans Muskelatrophien an beiden Vorderarmen und Händen. Im Fall IV von Yamaguchi bestand Deltoidesatrophie, bei der Obduktion zeigte es sich, daß es sich um Karzinommetastasen in das Schultergelenk handelte.

Eine neue Möglichkeit, Tumoren der Hypophysis in vivo zu diagnostizieren, hat die Untersuchung mit Röntgenstrahlen gefördert. Im November 1899 bemerkte Oppenheim in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten anläßlich einer Demonstration von Cassierer, daß über seine Intention von Hirschmann ein Röntgenbild des betreffenden Falles aufgenommen wurde, in welchem der von der Sella turcica eingenommene Raum im Vergleiche zur Norm erweitert erschien. Diese wertvolle Anregung über die Untersuchung der Schädelbasis mittels Röntgenstrahlen fand jedoch keine Beachtung und ging Oppenheims Mitteilung auch nicht in die allgemeine Literatur über. Da Oppenheims Beobachtung durch keine weiteren Fälle gestützt war, hat sich Oppenheim noch in der zweiten Auflage seiner bekannten Monographie über die Geschwülste des Gehirnes (pag. 202) mit außerordentlicher Reserve über diesen Befund ausgesprochen. Unabhängig von diesem Versuch Oppenheims und ohne Kenntnis des positiven Befundes in dem Falle Cassierers gingen Holzknecht und ich anläßlich eines am 11. November 1902 demonstrierten Falles von Hypophysentumor an die Untersuchung der Schädelbasis des betreffenden Falles. Auch damals äußerte Holzknecht, daß ein abschließendes Urteil aus der radiologischen Untersuchung nicht deduziert werden könne. Obwohl alle Details der Schädelbasis außerordentlich deutlich auf den Bildern zu sehen waren und der konkave Kontur der Sella turcica einen 2 bis $2^1/_2$-mal größeren Raum als normal aufwies, die Sattellehne und auch die Processus clinoidei postici fehlten. Aus demselben Jahre und ohne Kenntnis dieses unseren Falles stammt ein Bericht Béclèrs, welcher zu den gleichen radiographischen Resultaten bei Schädeldurchleuchtungen gelangte. Weitere

positive Befunde an der Sella turcica wurden dann im Jahre 1903 von Launois et Roy, Josefson, aus dem Jahre 1904 von Albers, Schönberg, Embden, Eulenburg teils demonstriert, teils publiziert.

Die Details in dem Röntgenbild der Schädelbasis werden von Schüller und Erdheim zur Differentialdiagnose des Hypophysentumors herangezogen. Schüller verweist in seinem Atlas „Schädelbasis im Röntgenbilde“ auch auf die Möglichkeit der Destruktion der Sellagegend durch Prozesse, welche nicht Tumoren sind. Erdheim erwähnt drei Möglichkeiten: Es kann die Sella vergrößert sein, aber ihr Zugang von oben nicht erweitert. Dies spricht nach Erdheim dafür, daß sich der Tumor auf die Sella beschränkt. Im Falle eines infundibularen Tumors kann der Zugang zur Sella erweitert, die Sella selbst aber annähernd normal groß bleiben. Erdheim ist der Ansicht, daß solche Verhältnisse auch durch allgemeine Hirndruckerscheinungen bedingt sein könnten. Wenn schließlich die Sella vergrößert ist und ihre Öffnung nach oben erweitert, so würde dies für einen Hypophysentumor sprechen, welcher in der Sella entsteht, nach oben gegen die Hirnbasis wuchert oder sich gegen diese vorwölbt.

Anläßlich meiner Demonstration eines weiteren Falles von Tumor der Hypophyse besprach Schüller neuerdings die röntgenologischen Differentialdiagnose der Hypophysengeschwülste. (9./II. 1905.) Nach Schüller zeigt die Schädelwand bei intrasellaren Tumoren häufig akromegale Veränderungen, während bei extrasellaren Tumoren sich infolge der Vertiefung der Impressionen Verstärkung der Juga cerebralia, ferner Erweiterung der Emissarien und (bei jugendlichen Individuen) verzögerte Verknöcherung der basalen Synchondrosen vorfindet. Ganz besonders wichtig erscheint ferner die Beobachtung von Schüller, daß bei vollständiger Usurierung des Sellabodens der Tumor unmittelbar an den Luftraum der Keilbeinhöhle grenzt und dadurch der Kontur des Schattens des Tumors im Kontrast zu dem Luftraum der Keilbeinhöhle direkt im Bilde gesehen werden kann. Wenn sich diese Annahme bestätigt, so liegt hier der erste Fall vor, wo ein aus Weichteilen bestehender Tumor durch Röntgenstrahlen direkt zur Ansicht gebracht werden kann, was bekanntlich der Röntgentechnik für andere Cerebralgeschwülste bisher nicht möglich ist.

Die pathologische Anatomie der Hypophysengeschwülste, von

Benda, Cyon und anderen wesentlich gefördert, hat in neuester Zeit von Erdheim eingehende Bearbeitung gefunden. Erdheim hat nachgewiesen, daß sich das Vorderlappengewebe der Hypophysis in Form eines dünnen Belages längs der vorderen Fläche des Infundibulum bis fast an die Hirnbasis heran erstreckt und daselbst mit einer kleinen Auftreibung endet. Erdheim nennt dies den Fortsatz mit seiner Endanschwellung. Fortsatz und Endanschwellung stellen nach Erdheim die Reste des embryonalen Hypophysenganges her, der in einem frühen Entwicklungsstadium die Verbindung zwischen Hypophysenanlage und ihrem Ursprungsort, dem Rachendach, herstellt. Im Bereiche des Fortsatzes und der Endanschwellung kommen nach Erdheim in über 70% der Fälle Pflasterepithelhaufen vor. Diese sozusagen versprengten, immerhin aber der Hypophyse angehörenden Haufen von Pflasterepithelien können nun den Ausgangsort für Neoplasmen abgeben; es wären dann Tumoren, welche in der unmittelbarsten Nähe der Hypophyse sich entwickeln, dieselbe scheinbar oder wirklich intakt lassen, doch noch im weiteren Sinne des Wortes Hypophysentumoren. So hat Berger seinen Fall in vivo aus den klinischen Symptomen vollkommen richtig gedeutet und Erdheims Untersuchung des Falles zeigt dann, daß es sich um eine maligne Plattenepithelgeschwulst des Hypophysenganges gehandelt hat.

In zahlreichen Fällen von Hypophysentumoren wurde eine Veränderung im psychischen Verhalten namentlich in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung beobachtet. In den Frühstadien wird vielfach über eine auffällige Ermüdbarkeit, Mattigkeit und Schläfrigkeit geklagt. (Cagnetto I, W. Schlesinger, Schäffer, Graves, Huismans, eigene Beobachtung und andere.) In manchen Fällen scheint die allgemeine Mattigkeit und Müdigkeit vielleicht zum Auftreten des Diabetes in Beziehung gebracht werden zu können (Achard). Soviel aber geht aus der Literatur hervor, daß sich fast in jedem Falle diese prodromalen Symptome über kürzere oder längere Zeit hinaus erstreckend vorfinden. Seltener schon kommt es zu ausgesprochenen psychischen Störungen und auch diese treten meist erst in den vorgeschrittensten Stadien der Erkrankung auf. Während Modena „Sentimenti affettivi essagerati“ fand, beobachteten Götzl und Erdheim in ihrem Falle ein bei Hypophysentumor bisher nicht bekannt gewordenes Krankheitsbild, welches, graduell aus Schlafsucht, Schwäche, Apathie sich entwickelnd, die Form einer Dementia acuta annahm, welche der Korsakowschen Psychose nahe-

stand. Im Fall II von Zak bestand Erregbarkeit, Ängstlichkeit, Demenz, Sprach- und Schriftstörungen. Da jedoch auch Hemiparese und Argyll Robertson nachweisbar waren, muß sich der Verdacht aufdrängen, daß in diesem Falle eine komplizierende progressive Paralyse vielleicht hätte vorliegen können. Allerdings hat Henneberg ein ähnliches Verhalten (siehe Kap. Reflexe) beobachtet.

In den Prodromalzeiten und auch später entwickelt sich häufig auffällig depressive Stimmung. (Nothnagel, Mack, W. Schlesinger.) Ebenso ist Schlafsucht häufig notiert. Ein eigentümliches Vorkommnis bieten die schon erwähnten periodischen Anfälle eines komatösen Zustandes von mehrtägiger Dauer von Howard. 44. 32. 27 Monate vor dem Tode trat je ein komatöser Anfall ein. Im vierten komatösen Anfall erfolgte der Exitus. Einen komatösen Zustand beobachtete Howard, und zwar mit Pulsverlangsamung und Fieber. Graves sah im Falle I Zwangslachen auftreten, ein, wie es scheint, singuläres Vorkommnis. In manchen Fällen wurden Temperatursteigerungen beobachtet. So sah Cagnetto im Falle I selten Temperatursteigerungen, ebenso Rosenhaupt; Cestan fand prämortale Hyperthermie, Götzel-Erdheim anfangs normale, später subnormale Temperaturen. Vielleicht spielt hiebei die Art der Neubildung und die aus derselben hervorgegangene Komplikation eine gewisse Rolle. Rosenhaupt ist geneigt, eine Druckwirkung auf das Sax-Aronsonsche Wärmezentrum auf der Innenseite des Corpus striatum anzunehmen, auch deshalb, weil in seinem Falle im Gegensatz zur Fiebersteigerung Polyurie vorgelegen ist.

Zum Schlusse müßten noch einzelne Beobachtungen hervorgehoben werden, deren Zusammenhang mit der Hypophysengeschwulst physiologischerweise schwer erklärt werden kann. Am ehesten könnten vielleicht noch gewisse mitunter zur Beobachtung kommende Störungen auf Reizung des Trigeminus zurückgeführt werden, nachdem in einzelnen Fällen neuralgiforme Schmerzen im Trigeminusgebiet, wie oben hervorgehoben, beobachtet wurden. So könnte vielleicht der Fall von Howard einer Erklärung zugänglich sein, wo zwei Jahre nach Beginn der Erkrankung periodische Attacken von Schnupfen mit Exazerbationen des Kopfschmerzes zur Beobachtung kamen. Rosenhaupt berichtet, daß in seinem Falle einmal Nießkrämpfe aufgetreten sind. Auch die scheinbar in nur entferntem Zusammenhange mit den bisher bekannten Folgen der Hypophysengeschwülste stehenden Symptome müssen sorgsam registriert werden;

denn die Frühdiagnose der Hypophysengeschwülste kann, da die Exstirpation des Organes am Tiere erfolgreich durchzuführen ist, für eine chirurgische Therapie in absehbarer Zeit (Caton und Paul, Krause) ausschlaggebend werden.

Zitierte neuere Literatur.

Achard Ch. et Loeper M. Gigantisme, Akromégalie et Diabete. Nouvelle Ikonogr. 1900 p. 388. (S. Launois u. Roy.)

Axenfeld. Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen bei basalen Hirntumoren. 28. Vers. der SWD. Neurol. Mai 1903. Berl. Kl. Wschr. 1903, p. 723.

Benda C. Patholog. Anatomie der Hypophysis. Handbuch d. pathol. Anatomie 1903, V. Abteilg.

Berger A. Ein Fall von Tumor der Hypophysengegend mit Obduktionsbefund. Zschr. f. Kl. Med. Bd. LIV, p. 448.

Bregman L. E. Zur Klinik der Akromegalie. D. Zschr. f. Nervenheilk. Bd. XVII.

Cagnetto G. Zur Frage der anatomischen Beziehung zwischen Akromegalie und Hypophysistumor. Virchows Archiv Bd. 176. 1904. p. 115 u. f.

Cestan R. u. Halberstadt. Epithélioma kystique de l'hypophyse sans Hypertrophie du Squelette. Communic. à la soc. de Neurol. de Paris. 5. XII. 1903.

Cross Richardson. A case of Acromegaly etc. Brain XXV. (1902, p. 341.)

Erdheim J. Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. Sitzungsber. der k. Akademie d. W. Wien CXIII. Abt. III. Dez. 1904.

Derselbe. Topographie der Hypophysengeschwülste. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIII. (1905.)

Friedrich. Rhinologie, Laryngologie und Otologie in ihrer Bedeutung für die allgemeine Medicin. Leipzig 1899.

Fröhlich A. Ein Fall von Tumor der Hypophysis cerebri ohne Akromegalie. Wr. Klin. Rundschau 1901, Nr. 47, 48.

Fuchs A. Zur Frühdiagnose der Hypophysistumoren. Wr. Klin. Wschr. 1902.

Derselbe. Ein Fall von Hypophysentumor. Verein f. Psych. u. Neurol. 1905.

Derselbe. Ein Fall von Hypophysentumor. Ges. f. innere Med. u. Kinderh. Wien. 19./II. 1905.

Götzl A. u. Erdheim J. Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschrift für Heilkunde 1905.

Graves W. Über Lückenbildung zwischen den einzelnen Zähnen; ein frühdiagnostisches und bisher wenig bekanntes Zeichen der Akromegalie. Monatschr. f. Psych. u. Neurologie XVI. (1904), p. 18.

Henneberg. Über einen Fall von papillärer Geschwulst des plexus chor. im III. Ventrikel. Berl. Kl. Wschr. 1903, p. 277.

Howard-Southard. A case of Glioma in the sella turcica. Americ. Journ. 1904, p. 679.

Hudovernig Ch. u. Popovits. Gigantisme précoce avec développement précoce des organes genitaux. Nouv. Ikonogr. de la Salpetr. 1903, p. 181.

Huismans L. Über Akromegalie. Therapie der Gegenwart. 1903. p. 350.

Knöpflmacher. Wr. Klin. W. p. 634.

Krause. Hirnchirurgie. D. Klin. 128 Lief., p. 1004.

Launois et Roy. Gigantisme et Akromégalie. Nouvelle Ikonogr. 1903. (S. auch Achard u. Loeper, p. 163.)

Madelung O. Über Verletzungen der Hypophysis. Archiv für Klin. Chirurgie 1904, p. 1066.

Modena Gustav. Un caso di Acromegalia. Rivista sperimentale di freniatria. Vol. XXIX. Fasc. III, 1903.

Derselbe. L'Acromegalia. Ibid. Fasc. III—IV, 1903.

Pel P. K. Partielle Akromegalie met Infantilisme. Nederlandsch Tijschrift voor Geneeskunde XL. 1904. II. p. 942.

Rosenhaupt H. Ein Beitrag zur Klinik der Tumoren der Hypophysis. Berl. Kl. Wschr. 1903, p. 893.

Schäffer E. Zur Kasuistik der Akromegalie. Neurol. Zbl. 1903, p. 296.

Schlesinger Wilh. Mitteil. d. Ges. f. innere Med. Wien 1902. p. 155.

Schnabl J. Über temporale Hemianopsie. Vortr. i. d. ophthalmol. Ges. in Wien, 16. Nov. 1904. Ref. Zschr. f. Augenheilk., Bd. XIII, 1905, Heft I, p. 70.

Schüller A. Die Schädelbasis im Röntgenbilde (Archiv u. Atlas). 1905. Derselbe. Ges. f. innere Med. 9./II. 1905.

Yamaguchi H. Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven bei Hirnerkrankungen. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1903, p. 180. (Festschrift für Manz.)

Zak Emil. Über Hypophysistumoren. Wr. Klin. Rundschau 1904, p. 165 u. f.

Eine klinische Beobachtung von cerebral bedingter dissoziierter Störung der tiefen Sensibilität

von

Dr. Rudolf Hatschek.

(Aus der medizin. Abteilung des Herrn Professor Hermann Schlesinger im k. k. Franz Josefspital in Wien.)

In der topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten von Nothnagel, diesem Werke, welches ja einen wichtigen Markstein in der Entwicklung der Gehirnpathologie darstellt, wird 1879 dem Muskelsinne als Zentralstätte der Scheitellappen zugesprochen. In einer bekannten Arbeit hat dann Redlich 1893[1]) über die bis dahin wenig studierten Störungen der tiefen Sensibilität bei der Hemiplegie berichtet und ist auf Grund der Literatur und auf Grund seines eigenen reichen Materiales zu dem Schlusse gekommen, daß — ganz entsprechend der Nothnagelschen Annahme — der Muskelsinn sein Zentrum im Parietallappen habe. Seitdem ist eine Fülle neuer Beobachtungen zutage gefördert worden.

Durch Wernicke[2]) haben wir den Begriff der Tastlähmung kennen gelernt. Die moderne Hirnchirurgie hat namentlich durch amerikanische und englische, aber auch durch deutsche und französische Autoren wertvolle Beiträge geliefert, und eine Reihe hervorragender Neurologen wie Monakow, Wernicke, Oppenheim, Bonhöffer, Dana, Déjerine und zahlreiche andere haben der Frage der cerebralen Sensibilitätsstörungen besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Dabei hat sich aber doch in manchen Punkten eine Divergenz der Anschauungen ergeben.

Wenn im folgenden nur über eine bescheidene einschlägige

---

[1]) Redlich, über Störungen des Muskelsinnes und des stereognostischen Sinnes bei der cerebralen Hemiplegie. Wiener Klin. Wochenschrift 1893.

[2]) Mitteilungen aus der Breslauer psych. Klinik 1897.

klinische Beobachtung — ohne anatomischen Befund — berichtet werden soll, so mag dies dadurch gerechtfertigt werden, daß gerade Läsionen sehr begrenzter Natur von einem gewissen Interesse sind. Zahlreiche, durch den anatomischen Befund post mortem oder bei der Operation in vivo verifizierte Beobachtungen sind in ihrem Werte dadurch beeinträchtigt, daß gerade auf diesem Gebiete die unmittelbare lokale Wirkung eines Herdes sich schwer von der Fernwirkung auf die nähere und weitere Nachbarschaft trennen läßt; mit der Größe des Herdes wachsen — nebst den lokalen Ausfallserscheinungen im engsten Sinne — relativ stärker die durch die Wirkung auf die Nachbarschatt bedingten Symptome, die dann Lokalsymptome vortäuschen können. Sehr kleine und engbegrenzte Läsionen kommen aber natürlich selten zur anatomischen Untersuchung. Der Fall, um den es sich hier handelt, wurde auf der zweiten medizinischen Abteilung im k. k. Franz Josefspital in Wien beobachtet; für die Überlassung desselben spreche ich meinem Freunde Herrn Professor Schlesinger — dem Vorstande dieser Abteilung — herzlichen Dank aus.

Am 27. November 1904 wurde die 44-jährige M. R. aufgenommen. Vater der Patientin ist im 74. Lebensjahre an Schlaganfall gestorben. Mutter ist 80 Jahre alt und gesund. Patientin ist seit 24 Jahren verheiratet, hatte 7 Kinder. Davon leben 5 und sind gesund, die beiden letzten Kinder sind im Alter von 4 Monaten und 14 Monaten angeblich an Schwäche gestorben. Bis auf Varizellen war Patientin stets gesund. Potus und Lues wird geleugnet. Am 24. November sollen Kopfschmerzen, die in geringerem Grade schon in den letzten Wochen bestanden hatten, sich intensiv gesteigert haben. Am 25. November zwang weitere Steigerung der Kopfschmerzen die Patientin das Bett aufzusuchen. Am 26. früh merkte Patientin beim Erwachen, daß sie den rechten Arm nicht bewegen konnte. Der Kopfschmerz hatte an Intensität abgenommen. Die Beweglichkeit des Beines soll unverändert gewesen sein. Störungen der Sprache fehlten. Am 28. November wurde bei der Spitalsaufnahme folgender Befund erhoben: Patientin ist kräftig, gut genährt. Sensorium frei. Kopfschmerzen bestehen nicht. Temperatur normal. Puls 100. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, reagieren prompt, die Bulbi sind freibeweglich; im Bereiche des rechten Mund- und Stirnfacialis vielleicht eine sehr geringe Parese. Die Masseteren werden beiderseits gleich innerviert, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Im Trigeminus keine Störung der taktilen Sensibilität oder Schmerzempfindung. Uvula in der Mitte, Gaumensegel wird beiderseits gleich gehoben. Patientin verschluckt sich beim Trinken nicht, es kommt dabei auch keine Flüssigkeit durch die Nase. Die Sprache ist normal, desgleichen Nachsprechen, keine Paraphasie. Otiatrischer Befund negativ. Augen-

hintergrund normal, keine Hemianopsie. Die Kopfbewegungen sind völlig frei. Bei Prüfung der oberen Extremität, die bis dahin von der Patientin regungslos gehalten wurde, zeigt sich, daß nur eine geringe Parese im Bereich der Finger und des Handgelenkes besteht. Auf energische Aufforderung und unter Kontrolle der Augen kann Patientin nicht nur im Ellbogen- und Schultergelenk, sondern auch im Handgelenk und den Fingergelenken ganz gut beugen und strecken und kann auch den Daumen opponieren; allerdings gehen die Bewegungen des Daumens und der Finger mit verminderter Kraft vor sich. Sämtliche Bewegungen der rechten oberen Extremität sind jedoch sehr ataktisch. Es besteht eine geringgradige Hypästhesie gegen taktile Reize, die Schmerzempfindlichkeit ist normal; die Lagevorstellungen sind in sämtlichen Gelenken der Extremität abhanden gekommen, desgleichen ist das Lokalisationsvermögen völlig geschwunden. Patientin verlegt z. B. Stiche der Schultergegend in die Finger. Biceps- und Tricepsreflexe sind gut auslösbar, jedoch nicht eigentlich gesteigert. An der unteren Extremität ist die Motilität völlig frei. Sensibilitätsstörungen fehlen, Lagevorstellungen und Lokalisationsvermögen ganz normal. Die Patellarreflexe sind mittelstark, kein Fußclonus, kein Babinskisches Zehenphänomen. Die Atmung ist beiderseits gleich, die Bauchmuskeln kontrahieren sich beiderseits gleich. Die Hautreflexe allenthalben sehr schwach, der rechte Bauchdeckenreflex fehlt. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker. Es wird eine Schmierkur eingeleitet und intern Natr. jodatum gegeben.

Am 30. November ergab die neuerliche Untersuchung folgendes: Keine Spur einer Facialisparese nachweisbar, desgleichen im Bereich der übrigen Hirnnerven normaler Befund. Keine Geruchs- und Geschmacksstörung, keine wesentliche Einschränkung des Gesichtsfeldes. Beiderseits leichtes Facialisphänomen auslösbar. Es besteht keinerlei Sprachstörung, Geschriebenes und Druckschrift wird anstandslos gelesen.

Im Bereiche der oberen rechten Extremität ist die Sensibilität für taktile Reize, für Wärme und Kälte, desgleichen die Schmerzempfindlichkeit überall völlig normal. Der Drucksinn ist jedoch herabgesetzt, und zwar in einem peripherwärts zunehmenden Grade. Die Abschwächung von Gewichten gelingt rechts auch, aber weniger fein als links. Es werden Gewichte von 50 *g* und 100 *g* rechts an der vola und am Handrücken als verschieden schwer richtig bezeichnet, bei geringerer Gewichtsdifferenz kommen jedoch Fehler vor. Vollständig mangeln die Lagevorstellungen in sämtlichen Gelenken der Extremität. Patientin ist vollständig außerstande zu sagen, ob ihr Arm im Bette liegt oder aus demselben heraushängt etc., geschweige denn, daß sie über die Stellung von Hand und Fingern etwas aussagen könnte. Ebenso fehlt das Lokalisationsvermögen im Bereich der rechten oberen Extremität, Berührungen und Stiche der Schultergegend werden auf Hand oder Finger verlegt, seltener umgekehrt; manchmal kommt es auch vor, daß Patientin bei Berührung der rechten Brusthälfte zunächst Hand oder Finger als berührt angibt, doch korrigiert sie diese Fehler immer rasch. Wird die Patientin aufgefordert, mit ihrer linken Hand nach der rechten zu greifen,

so greift sie regelmäßig in die Gegend, wo bei gewöhnlicher Haltung die rechte Hand im Bette liegen würde, auch dann, wenn ihr gleichzeitig der rechte Arm über den Kopf erhoben wird; ergreift sie dabei zufällig die Hand des Untersuchers, so ist es äußerst verblüffend, mit welcher Sicherheit sie dann die ergriffene Hand des Arztes als ihre eigene agnosziert. Die Motilität der rechten leeren Extremität ist gut; Patientin kann im Schultergelenk in nahezu voller Exkursion bewegen, im Ellbogen beugen, strecken, pro- und supinieren, auch die Finger beugen und strecken, den Daumen opponieren etc. Allerdings ist die motorische Kraft etwas herabgesetzt und es zeigt sich — bei geschlossenen Augen stärker — eine erhebliche Ataxie. Selbst so fest gefügte — um einen Förster'schen Ausdruck zu gebrauchen — Koordinationsreflexe, wie der Faustschluß, sind gelockert. Will Patientin eine Faust machen, so beugt sie die Finger, statt der Streckung im Handgelenk tritt aber Kontraktion der Beuger ein, so daß der Unterarm dem Oberarm nahe gebracht wird. Soll Patientin mit der rechten Hand nach der Nase fassen, so tritt die Wirkung des Deltoideus erst verspätet ein, erst wenn Patientin schon mit dem Arme an der Nase vorbeigefahren ist. Beim Fassen kleiner Gegenstände, wie Münzen, werden die Finger stark gebeugt, der Daumen stark adduziert, im ersten Gelenk gebeugt, im zweiten gestreckt bei mangelhafter Opposition, es werden also die Fingerstrecker, der Extens. pollic. brevis und Abductor brevis zu wenig, der Flexor pollic. brevis zu viel innerviert. Bei geschlossenen Augen entfallen der Patientin namentlich kleinere Gegenstände, die ihr in die Hand gegeben werden. Schreiben ist infolge der Ataxie unmöglich. Trotz der Ataxie vermag Patientin aber doch zweckbewußte Bewegungen zu intendieren, sie vermag z. B. die Bewegung, wie wenn sie irgendwohin zeigen wollte, durchzuführen — wenngleich inkoordiniert — also sie ist zwar ataktisch, aber nicht apraktisch im Sinne Liepmanns. Es ist ihr natürlich völlig unmöglich, die verschiedenen Gelenksstellungen der linken gesunden Extremität rechts nachzuahmen; dagegen gelingt die Nachahmung der aktiv vorgenommenen Haltungen der rechten Extremität durch die linke doch bis zu einem gewissen Grade, wenn auch unvollkommen, ein Beweis, daß die Störung der Muskelsensibilität nicht so hochgradig ist als die der Gelenkssensibilität. Es besteht ferner hochgradige Störung der Stereognose; selbst über ganz allgemeine Eigenschaften wie Härte, Größe macht Patientin ganz falsche Angaben, geschweige denn, daß sie die Formen der Körper unterscheiden könnte. Die durch das Aufsetzen der Stimmgabel geprüfte Pallästhesie erweist sich rechts und links ziemlich gleich; zur Prüfung wurde eine Stimmgabel von 128 Schwingungen verwendet. Die Sehnenreflexe sind an beiden oberen Extremitäten in gleicher Weise in geringem Grade gesteigert, desgleichen auch die mechanische Muskelerregbarkeit. Das Trousseausche Phänomen ist nicht auslösbar. Im Bereiche der unteren Extremitäten bestehen normale Verhältnisse, kein Babinski rechts, die Patellarreflexe nicht gesteigert. Die motorische Kraft beider Beine scheint ein wenig herabgesetzt zu sein. Am 4. Dezember ist nicht nur die Motilität, sondern auch die

motorische Kraft rechts vollständig normal. Die Störung der tiefen Sensibilität besteht aber in gleicher Weise fort. Der nach rückwärts gezogene Oberarm wird als nach vorn gedreht bezeichnet; ebenso unklar ist Patientin über die Stellung der übrigen Gelenke des rechten Armes, bezeichnet fast alle Stellungen als Beugestellungen. Desgleichen besteht die Lokalisationsstörung und Astereognosis in ungemindertem Grade fort. Bei Berührung der Schultergegend gibt Patientin gewöhnlich Hand oder Finger als berührt an, bei Berührung der Finger häufig Hand oder Unterarm; alle Angaben geschehen mit Unsicherheit „aufs Geradewol." Die Ataxie ist offenbar durch die Übung etwas geringer, aber immer noch hochgradig.

Am 10. Dezember ist eine gewisse Besserung zu konstatieren. Die Lagevorstellungen in Schulter- und Ellbogengelenk sind zum Teil wiedergekehrt, während in Hand- und Fingergelenken noch immer hochgradiger Defekt besteht. Dabei ist zu bemerken, daß, wenn Patientin die Muskeln welche das Gelenk umgeben, kontrahiert, sie über die Lagevorstellung (von Schulter und Ellbogen) besser sich zu orientieren vermag, als bei rein passivem Verhalten. Derartige Beobachtungen, welche zeigen, daß nicht bloß die Gelenkssensibilität, sondern auch die Muskel, bezw. Sehnensensibilität eine wichtige Rolle für die Perzeption der Gelenkstellungen bilden, haben Redlich, dann auch Frenkel und Förster gemacht. Auch der Ortssinn ist zum Teil wiedergekehrt, aber im Gegensatze zu der Gelenkssensibilität nicht in den zentralen, sondern zunächst in den peripherer Gliedabschnitten, hauptsächlich an den Fingern. Es zeigt sich aber eine ungemein leichte Ermüdbarkeit, nach kurzer Prüfung äußert sich dieselbe darin, daß Irrtümer wieder bei Berührung solcher peripheren Stellen vorkommen, die zu Beginn der Untersuchung richtig lokalisiert wurden. Auch die Erscheinung des „Haftenbleibens" ist sehr ausgeprägt vorhanden; bei den folgenden Berührungen verschiedenster Lokalisation nennt Patientin immer wieder den ursprünglich berührten Ort. Der Drucksinn hat sich gleichfalls gebessert. Die Störungen der Stereognose sind immer noch vorhanden, doch beginnt auch hier schon eine Besserung einzutreten. Zwar erkennt Patientin die Formen noch nicht, doch bezeichnet sie einen Schlüssel als harten, ein Taschentuch als weichen Gegenstand. Offenbar hängt diese Besserung mit der Besserung des Drucksinnes zusammen. Das Schreiben, das Erfassen kleiner Gegenstände etc. ist infolge der Ataxie noch immer unmöglich.

Am 20. Dezember bestehen in sämtlichen Fingergelenken noch immer grobe Störungen der Lagevorstellungen. Das Lokalisationsvermögen vom Handgelenk peripherwärts ist gut, am Unterarm auch zum Teil vorhanden, dagegen werden Berührungen und Stiche des Oberarmes und der Schultergegend häufig in den Unterarm oder in die Hand verlegt. Die Stereognose hat sich gebessert. Die Erscheinungen der raschen Ermüdbarkeit und des Haftenbleibens bestehen fort.

Die noch bestehenden Störungen bessern sich allmählich weiter, so daß Patientin am 5. Jänner 1905 entlassen wird. Das Lokalisations-

vermögen ist völlig wiedergekehrt, in den Lagevorstellungen der Fingergelenke bestehen allerdings noch leichte Störungen. Die Stereognose ist gut. Doch besteht immer noch rasche Ermüdbarkeit. Es besteht am rechten Arme keine Hypertonie, keine Steigerung der Sehnenreflexe etc.; dagegen ist sowohl rechts wie auch am gesunden linken Arm immer in gleicher Weise die leichte Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit vorhanden. Auch die Andeutung des beiderseitigen Facialisphänomens besteht fort. Der rechte Bauchdeckenreflex ist noch immer kaum auslösbar, doch ist auch der linksseitige bei Bestehen fettreicher schlaffer Bauchdecken sehr schwach.

Was den Fall bemerkenswert macht, ist die fast ausschließliche Beteiligung der tiefen Sensibilität. In den ersten Tagen waren nur sehr geringfügige motorische Paresen vorhanden. Zwar schien beim ersten Anblick der Kranken eine Lähmung des rechten Armes zu bestehen, aber auf energische Aufforderung und unter Zuhilfenahme des Gesichtssinnes konnte Patientin alsbald ihren Arm ganz gut bewegen. Es handelte sich also gar nicht um eine Lähmung, sondern die bestehende Akinesie — um einen Liepmannschen Ausdruck zu gebrauchen — war offenbar durch die hochgradigen sensiblen Störungen bedingt. Allerdings dürfte in den ersten Tagen eine wirkliche motorische, freilich geringgradige Parese außerdem mitbestanden haben — war ja doch auch am ersten Tage eine sehr geringfügige einseitige Facialisparese konstatierbar — aber im wesentlichen handelte es sich, wie ja der Verlauf sofort zeigte, nicht um eine eigentliche Motilitätsstörung, sondern um eine Sensomobilitätsstörung. Es gleicht dieses Verhalten jenem, wie es in den als Seelenlähmung beschriebenen Fällen vorkommt (Nothnagel, Bruns, Bleuler, Oppenheim, Anton u. a.). Auch bei diesen Fällen wurde der Arm zu spontanen willkürlichen Bewegungen gar nicht benutzt. Auf energische Aufforderung, eventuell mit Fixierung der gesunden Extremität oder nach vorheriger Vornahme passiver Bewegungen mit der akinetischen Extremität, konnten die Bewegungen mit guter Kraft freilich mehr weniger ungeschickt vorgenommen werden. Im Falle Bruns[1]) war die Ataxie sogar sehr gering. Außer den Störungen der tiefen Sensibilität bestand in den bekannten Fällen von Seelenlähmung auch solche der oberflächlichen Sensibilität, namentlich der Tastempfindung (Bruns, Anton)[2]) oder besonders der Tem-

[1]) Festschrift der Provinzialirrenanstalt Nietleben 1897.

[2]) Beiträge zur klinischen Beurteilung und zur Lokalisation der Muskelsinnstörungen im Großhirn.

peraturempfindung (z. B. Bleuler)[1]), überdies bestanden meist auch hemianopische oder aphasische, auch psychische Störungen. Als Substrat ergaben sich in den anatomisch untersuchten Fällen Herde in den Scheitellappen, aber allerdings nicht auf diese beschränkt, sondern bald auf Schläfelappen (Bruns), bald auf Hinterhauptlappen (Anton), bald auf die hinteren Zentralwindungen (Bleuler) übergreifend. Bald handelte es sich um doppelseitige, bald nur um einseitige Herde. Während die Seelenblindheit stets einen doppelseitigen Herd voraussetzt, kann die Seelenlähmung, wie Bruns bemerkt, auf einem einseitigen Herde beruhen; sie wird sich dann natürlich nur halbseitig äußern. An die Stelle der ursprünglichen Nothnagelschen Erklärung, daß es sich bei diesen Zuständen um Verlust der motorischen Erinnerungsbilder handle, ist die Annahme des Ausfalles von zentripetalen kinästhetischen Empfindungen und einer hiedurch bedingten Sensomobilitätsstörung getreten. Den Sitz der Störung verlegte Nothnagel in den Scheitellappen. Wo außer dieser Störung noch eine wirkliche Paralyse oder hochgradige Parese besteht, wird die Erkennung nicht möglich sein; umgekehrt kann manche scheinbare Lähmung durch eine derartige Sensomobilitätsstörung bedingt sein. Eine solche entpuppte sich auch in unserem Falle als Ursache der scheinbaren Lähmung.

Die zugrunde liegenden Sensibilitätsdefekte betrafen, wie erwähnt, die tiefe Sensibilität. Zwar war in den ersten Tagen eine geringfügige Hypästhesie gegen taktile Reize vorhanden, dieselbe schwand aber rasch, während die Störungen der tiefen Sensibilität in hochgradiger Weise andauerten. Wie die flüchtigen, geringfügigen Paresen, ist daher wohl auch diese taktile Störung nicht als direktes Herdsymptom aufzufassen, sondern als Fernwirkung auf die Nachbarschaft des Herdes. Störungen des Temperatursinnes und Schmerzsinnes fehlten; auch die Pallästhesie schien nicht geschädigt zu sein. Hochgradig geschädigt war die Gelenkssensibilität auch der großen Gelenke, ferner die Muskel-, bezw. Sehnensensibilität, wie sich aus dem Mangel der Erkennung passiver Bewegungen ergab; wenn aktive Bewegungen durchführbar waren, so erklärt sich dies daraus, daß das zentrale Innervationsgefühl hinreicht, um die Hauptrichtung der Bewegungen zu erzielen, den Hauptagonisten in Aktion zu setzen. Da aber die Muskel- und Gelenkssensibilität die wichtigsten

[1]) Archiv für Psychiatrie Bd. XXV.

Faktoren für die Bewegungsregulation sind, so konnte das feinere Zusammenwirken der einzelnen Agonisten und Antagonisten nicht zustande kommen und es fielen die Bewegungen daher so ataktisch aus.

Selbst so festgefügte Koordinationen, wie der Faustschluß (Koordinationsreflexe nach Füster) waren anfänglich gelöst. Von den elementaren Gefühlsqualitäten war ferner noch geschädigt, wenngleich nicht in hochgradiger Weise, der Drucksinn. Der Drucksinn, den Storch[1]) im Gegensatze zu der tiefen Sensibilität mit unter die Elemente des „Oberflächensinnes“ aufnimmt, ist doch wohl nicht als reiner Oberflächensinn anzusehen. Wie Strümpell[2]) bemerkt, verdanken ja die Druckempfindungen ihre Entstehung Spannungsunterschieden in den tieferen unter der Haut gelegenen Teilen. Es bildet der Drucksinn sozusagen die Brücke von der oberflächlichen zur tiefen Sensibilität. Strümpell weist auch darauf hin, daß Drucksinn und taktile Sensibilität nicht immer in ihrem Verhalten übereinstimmen und daß partielle Drucksinnstörungen sowohl bei spinalen Prozessen (kombin. Systemerkrankungen, Tabes, Kompressionsmyelitis) wie bei zentralen, zumal kortikalen vorkommen. Auch in unserem Falle ging das Verhalten des Drucksinnes der taktilen Sensibilität nicht parallel.

Außer den elementaren Empfindungsstörungen der Gelenks- und Muskelsensibilität, sowie des Drucksinnes, fanden wir in unserem Falle eine bedeutende Störung des Lokalisationsvermögens. Wie Strümpell hervorhebt, handelt es sich bei letzterem nicht um eine elementare Empfindungsqualität, sondern um einen komplizierten Urteilsvorgang. Noch komplizierter liegt die Sache bei dem stereognostischen Vermögen, das ja in unserem Falle gleichfalls hochgradig gelitten hatte und das eine höhere assoziative Leistung darstellt, indem es die elementaren Qualitäten der Sensibilität zu einem Gesamturteil verwertet. Eine Störung der Stereognose ist infolgedessen möglich, wenn die elementaren Empfindungsqualitäten der Sensibilität geschädigt sind, aus denen sich diese höhere assoziative Leistung aufbaut. Sie kommt aber auch bei erhaltener Sensibilität vor. Wernicke, der dieses letztere Verhalten als Tastlähmung beschrieben hat, führt dasselbe auf eine kortikale Läsion zurück und verlegt den Sitz dieser Tasterinnerungs-

[1]) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.
[2]) Deutsche medizinische Wochenschrift 1904.

bilder in die Zentralwindungen, namentlich in die hintere. Oppenheim glaubt, daß bei dieser reinen Stereoagnosis die Assoziationsbahnen zwischen sensibler und anderen Sinnessphären, namentlich der optischen, unterbrochen seien. Oppenheim hat auch zuerst darauf hingewiesen, daß bei jenen Hemiplegien, welche von Geburt oder aus früher Kindheit herdatieren, Tasterinnerungsbilder überhaupt nicht von der gelähmten Extremität erworben werden, so daß eine „Stereognose" derselben überhaupt gar nicht zustande kommt. In unserem Falle ist die Störung der Lagevorstellungen, des Drucksinnes, des Lokalisationsvermögens eine so bedeutende gewesen, daß durch die Alteration der tiefen Sensibilität allein der Mangel des stereognostischen Vermögens hinreichend erklärt wird. Parallel mit der Wiederkehr der Bathyanästhesie trat demgemäß auch eine Besserung des stereognostischen Erkennens auf.

So groß auch die Zahl der Beobachtungen über sensible Störungen bei Hemiplegikern seit Türk und Charcot ist, so sind doch die Angaben über isolierte Störung der tiefen Sensibilität sehr spärlich. Redlich, dem das Verdienst gebührt, auf die Defekte der Bathyanästhesie bei den Hemiplegischen besonders aufmerksam gemacht zu haben und der bei seinem eigenen großen Material in 23% Beteiligung der Sensibilität im allgemeinen fand, konnte da keinen Fall isolierter Störung der Bathyanästhesie anführen. Von den wenigen hieher gehörigen Beobachtungen verdient besonderes Interesse der Fall von Allen Starr und Mc. Cosh[1]). Es handelte sich um einen 21-jährigen Patienten, der nach Schädeltraumen an Anfällen von Bewußtlosigkeit ohne Krämpfen, an maniakalischen Zuständen und permanentem Kopfschmerz litt. Bei der Trepanation wurde Verdickung des Pericranimus und Knochendepression an einem Punkt des linken Scheitelbeins gefunden. Es wurde ein kleines Knochenstück entfernt. Im darunterliegenden Hirn wurde dort, wo oberes und unteres Scheitelläppchen zusammenstoßen, hinter der hinteren Zentralwindung ein Konvolut ausgedehnter Meningealvenen entdeckt, bei dessen Entfernung der Kortex durch die Nadel und das Binden der Fäden leicht verletzt wurde. Es bestand hierauf durch 6 Wochen absoluter Mangel der Lagevorstellungen und des Muskelsinnes des rechten Unterarmes und der rechten Hand, dabei

---

[1]) A contribution to the localisation of the muscular sense. Am. Journal of the med. sciences 1894.

hochgradige Ataxie des rechten Armes. Die Muskelkraft war am rechten Arme stärker als links; die taktile Sensibilität, ebenso wie Schmerz und Temperatursinn waren erhalten. Der Gang war gut, seitens der Augenmuskeln, des Facialis, des Beines bestanden keine Störungen. Von einem Fall von besonders hervorstechender Muskelsinnstörung, die allerdings mit leichter Lähmung verbunden und mit herabgesetzter Hautsensibilität verknüpft war, berichtet Monakow[1]); es fand sich eine Erweichung des gyrus angularis und des praecuneus. Zwei ältere ähnliche Fälle von Grasset und Vetter sind bekannt. Im Vetterschen[2]) Fall fand sich ein apfelgroßer Erweichungsherd der ersten Parietalwindung, der sich zum Teil in die zweite Parietalwindung, zum Teil auch in die hintere Zentralwindung erstreckte, im Grassetschen[1]) ein Herd in der zweiten Scheitelwindung.

Von Walton und Paul[3]) wird ein — sonst nicht publizierter — Fall aus der Klinik Richardson des Massachusetts General Hospital mitgeteilt, bei dem die Sektion eine meningeale Hämorrhagie mit Kompression der vorderen Scheitelregion und der Region der hinteren Zentralwindung sicherstellte. Es hatten keine motorischen, sondern nebst geringer taktiler Hypästhesie Störung der Lagevorstellungen des Armes und Stereoagnosis bestanden. Eine hieher gehörige klinische Beobachtung beschreibt ferner A. Knapp[4]). Sie betrifft einen apoplektischen Insult bei einem 44-jährigen tuberkulösen Patienten, der die motorische Kraft, sowie die taktile thermische Sensibilität unverändert ließ, die Schmerzempfindungen nur unbedeutend verminderte, dagegen hochgradig die Lagevorstellungen und das Lokalisationsvermögen an den drei ulnaren Fingern, letzteres auch am Radialteil der Hand schädigte. Knapp nimmt eine kleine Blutung oder einen Gefäßverschluß im gyrus supramarginalis an.

In einem Fall von Bullard[5]) bestand zunächst isolierte Störung der tiefen Sensibilität der linken Hand, nebst Stereoagnose die gleichen Störungen plus Wärmesinnstörung und Reflexsteigerung

---

[1]) Monakow, Gehirnpathologie 1897.

[2]) Vetter, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 22.

[3]) Contribution to the study of cortical sensory areas. Brain 1901.

[4]) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. XV.

[5]) Astereognosis in cerebral affections by W. N. Bullard, Journal of Nervous and Mental diseases 1904.

am linken Bein. Später trat motorische Lähmung, Hemianopsie etc. dazu. Die Sektion ergab einen vom Ventrikel ausgehenden Tumor, der das Knie des Corp. callos und das Zentrum semiovale in großer Ausdehnung durchsetzte.

Zahlreich sind natürlich die Fälle, wo neben Störungen der tiefen Sensibilität auch solche der oberflächlichen Sensibilität und der Motilität bestehen, in den zusammenfassenden Arbeiten von Redlich[1]), Verger, Dana[2]) u. a. werden zahlreiche Beobachtungen hierüber mitgeteilt. Diese Fälle von nicht reiner Bathyanästhesie haben — zumal die Schwierigkeit der Abgrenzung der eigentlichen Herdsymptome von der Fernwirkung auf die Nachbarschaft dazukommt — zu verschiedenen Ansichten über die Lokalisation der tiefen Sensibilität geführt. Während manche Autoren im Sinne Munks die Sensibilität überhaupt in das motorische Zentrum verlegen, wie Hitzig, Dejerine, Verger u. a., nahmen andere, wie namentlich Monakow, Oppenheim an, daß die „Fühlsphäre" sich außerdem noch über den Scheitellappen erstreckt. Dana läßt die Sensibilität gleichfalls im motorischen Zentrum vertreten sein, verlegt aber die Lokalisation des Muskelsinnes in den Scheitellappen. Auch Oppenheim neigt der Ansicht zu, daß die Bathyanästhesie in dem Scheitellappen zu lokalisieren sei. Hoppe[3]) dagegen bezieht Störungen der taktilen und tiefen Sensibilität auf die Gegend der Zentralwindungen und verlegt das Zentrum für Schmerz- und Temperatursinn in den vorderen Teil des Scheitellappens. Bonhöffer[4]) nimmt an, daß Lage und Bewegungsvorstellungen enger an die Sphäre der Zentralwindungen gebunden sind als die Berührungsempfindungen. Von Shafer, Mills u. a. wird jede Beziehung der motorischen Rinde zur Sensibilität durchaus bestritten und namentlich von Mills[5]) der Scheitellappen für die Lokalisation der Sensibilität herangezogen. Walton und Paul, ebenso Diller[6]) haben die Ansicht geäußert, daß nebst niederen Zentren der elementaren Empfindungsqualitäten im Scheitellappen höhere assoziative Zentren

[1]) Archives generales de Medecine IV 1900.
[2]) Journal of Nervous and Mental diseases 1894.
[3]) Journal of Nervous and Mental diseases 1904.
[4]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 26.
[5]) Journal of Nervous and Mental diseases 1900. Philadelphia medical Journal 1901.
[6]) Brain 1901.

in der Rolandoschen Gegend bestehen. Neuere experimentelle Forschungen von Sherrington einerseits, das anatomische Studium des feineren Rindenbaues durch Ramony Cajal und Brodmann andererseits, tragen bis zu einem gewissen Grade zur Aufklärung in dieser schwierigen Frage bei.

Wie Sherrington[1]) am Orangutang, Schimpansen und Gorilla gezeigt hat, beschränkt sich die motorische Zone nur auf die vordere Zentralwindung, andererseits hat die anatomische Forschung so tiefgreifende, mit der Rolandoschen Furche abschneidende Unterschiede zwischen den beiden Zentralwindungen ergeben, daß man wohl die Funktion der beiden Windungen trennen muß und dieselben nicht mehr zu beiden Seiten der fissura Rolandi gleichmäßig verteilen kann. Hiedurch mildern sich zum großen Teile die gegensätzlichen Anschauungen der Autoren, denn die meisten der Fälle, in denen — nebst motorischen — sensible kortikale Störungen bestehen, nehmen ja beide Zentralwindungen ein. Im Einklange mit diesen experimentellen und anatomischen Daten nehmen sowohl Monakow wie Oppenheim an, daß die Fühlsphäre sich über die motorische Region nach hinten hinaus erstrecke und daß besonders die hintere Zentralwindung als ein wichtiges Gebiet für die Lokalisation der Sensibilität anzusehen sei. Diese Lehre ist gut vereinbar mit der Annahme von Walton und Paul. Man könnte sich danach vorstellen, daß die elementaren Qualitäten der oberflächlichen und tiefen Sensibilität im Scheitellappen lokalisiert sind und daß in der hinteren Zentralwindung eine höhere assoziative Verknüpfung erfolgt. Ein vom Parietalhirn ausgehender Prozeß würde dann zunächst Sensibilitätsstörungen, im weiteren Verlaufe bei Übergreifen auf die Rolandogegend oder durch Fernwirkung auf dieselbe auch motorische Störungen im Gefolge haben; umgekehrt würde ein von der Gegend der vorderen Zentralwindung ausgehender Prozeß erst motorische, später eventuell sensible Störungen hervorrufen. Bei strenger Begrenzung auf das motorische Areal müßten letztere vermißt werden. Tatsächlich gibt es ja eine Reihe Beobachtungen von kortikalen Läsionen ohne Sensibilitätsdefekte; umgekehrt mangeln bei den viel selteneren Fällen isolierter Parietalherde die motorischen Ausfallserscheinungen. Bei Ausdehnung der Läsion von vorn nach rückwärts und umgekehrt kann ganz das gleiche Krankheitsbild

[1]) Britisch med. Journal 1901.

zustande kommen, gleichgültig, ob der Prozeß von den Zentralwindungen oder dem Scheitellappen ausgegangen ist. So erklärt sich die recht auffallende Tatsache, daß auf Grund derselben Erscheinungen ein Autor den Herd in der Gegend der Zentralwindungen sucht und findet (Heidenhayn)[1]), während Mills auf Grund sehr ähnlicher Krankengeschichten mit Erfolg in der Parietalgegend trepanieren läßt. Auch in den Fällen, welche die Wernicke'sche Tastlähmung begründeten, war, wie Wernicke und seine Schüler betonten, die hintere Zentralwindung mitbetroffen.[2])

Da die hintere Zentralwindung übrigens bereits dem Parietallappen angehört, so dürfte es berechtigt sein, von dem Parietallappen — wenigstens seinem größeren vorderen Anteile — als der Sinnessphäre der Sensibilität zu sprechen.

Wie in der Nachbarschaft jeder Sinnessphäre auch das Zentrum für die Muskulatur liegt, das von der Sinnessphäre aus direkt in Bewegung gesetzt wird und zu ihr in naher Beziehung steht (Monakow), so liegt auch vor dem Scheitellappen im hintersten Abschnitt des Stirnhirnes die motorische Region im engeren Sinne des Wortes, die natürlich ein Gebiet von ungleich größerer Ausdehnung und Bedeutung repräsentiert, als die motorischen Regionen der anderen Sinnessphären.

Wenn wir — um auf unseren Fall zurückzukommen — fragen, wo die Läsion zu lokalisieren wäre, so gäbe es hiefür die beiden Möglichkeiten des kapsulären und kortikalen Sitzes. Der oben erwähnte Fall von Bullard lehrt, daß auch bei Herden, welche das thalamokortikale Neuron bei intakter Rinde schädigen, Störungen der Lagevorstellungen, der Stereognose etc. bei erhaltener Motilität vorkommen können.

---

[1]) Archiv für klinische Chirurgie Bd. 64, 1901.

[2]) Abweichende Ansichten über den Sitz der stereognostischen Störungen hat der Chirurge Chipault (Gazette des hôpitaux 1902) geäußert. Er schließt, daß dieselben bei Läsionen der Gegend der Zentralwindungen vorhanden sind, soferne dieselben auf die Frontalregion übergreifen. Indes sind seine Fälle nicht beweiskräftig. Im ersten Falle wurden allerdings Adhäsionen im Bereich des Stirnhirns bei der Trepanation gefunden; da die Operation resultatlos verlief, ist das Vorhandensein anderer nicht aufgedeckter Läsionen nicht auszuschließen; die Erscheinungen, die der betreffende Patient hat, fallen übrigens nicht bloß in das Gebiet der Astereognose, sondern wohl schon in die Liepmannsche Apraxie. In den übrigen Fällen sind sehr ausgedehnte Herde in der Gegend der Zentralwindungen vorhanden gewesen.

Aber es sind doch auch in diesem Falle die beiden gleichseitigen Extremitäten betroffen, während wir eigentlich eine monoplegische Störung vor uns hatten. Aus den Fällen von Redlich ist zu entnehmen, daß selbst sehr kleine Herde — eventuell nur durch Fernwirkung auf den hinteren Schenkel der inneren Kapsel wirkend — schon ausgedehntere und auch auf die untere Extremität sich erstreckende Symptome hervorrufen. Stellt man sich auf den von Dejerine und mit ihm von Long, Schaffer, Haškovec u. a. vertretenen, aber im allgemeinen nicht angenommenen Standpunkt, daß die Bahnen für die Sensibilität vom Thalamus kortikalwärts nicht in einem kompakten Faserzug verlaufen, sondern zerstreut, so sind Sensibilitätsstörungen vollends nur durch größere Herde im Gebiet der Leitungsbahnen erklärbar und monoplegische kapsuläre Störungen der Sensibilität ohne motorische Störungen sind nach dieser Theorie überhaupt nicht gut möglich. Die in den ersten Tagen bestandenen sehr flüchtigen Störungen der Motilität und des Facialis lassen sich ohne Schwierigkeiten als vorübergehende Fernwirkung deuten.

Die dann in charakteristischer Weise ausgeprägte hochgradige monoplegische Sensibilitätsstörung des Armes dürfte aber wohl auf einen kortikalen oder der Rinde wenigstens nahegelegenen Herd hinweisen. Hiedurch erklärt sich wohl auch die Dissoziation der Sensibilitätsstörung. Im Zusammenhalte mit den oben angeführten Fällen, namentlich mit dem von Allen Starr und Mc. Cosh, dessen Ähnlichkeit auffallend ist, liegt es am nächsten, an jene Gegend zu denken, die in dem Falle von Starr durch den operativen Eingriff betroffen war, also ungefähr die Gegend des Gyrus supramarginalis, bezw. die Gegend der Grenze zwischen oberem und unterem Scheitelläppchen. Die stereognostische Störung wäre in unserem Falle nicht als Tastlähmung im Sinne Wernickes aufzufassen und daher nicht auf ein Übergreifen des Prozesses auf die hintere Zentralwindung zu beziehen, dieselbe erklärt sich vielmehr hinreichend aus der bestehenden Störung der tiefen Sensibilität, mit deren Besserung sie ja auch allmählich verschwand.

Dem Wesen nach dürfte es sich entweder um eine auf einen relativ engen Bezirk begrenzte gummöse luetische Meningitis oder um einen kleinen Erweichungsherd in der erwähnten Gegend gehandelt haben. Der anscheinende günstige Erfolg der antiluetischen Behandlung sprach auch für die syphilitische Natur des Prozesses.

Jedesfalls spricht unser Fall dafür, daß es eine von der motorischen Rinde zu trennende Lokalisation der tiefen Sensibilität gibt, die nach den übrigen Beobachtungen wohl im ursprünglichen Sinne Nothnagels in das Parietalhirn zu verlegen ist. Unser Fall legt die Folgerung nahe, bei jeder apoplektischen scheinbaren Lähmung doch genau zu untersuchen, ob eine wirkliche Lähmung vorliegt oder eine Sensomobilitätsstörung, die als solche sonst wohl übersehen werden könnte. Von manchen Autoren sind Vermutungen darüber ausgesprochen worden, daß die beiden Hemisphären sich in der Vertretung der Sensibilität verschieden verhalten. Exner[1]) — und ihm hat Redlich teilweise beigepflichtet — glaubt, daß die rechte Hemisphäre von überwiegender Bedeutung für die sensible Vertretung ist, Mills dagegen vermutet, daß die Stereognose in höherem Grade in der linken Hemisphäre differenziert ist. Andere Forscher betonen die bilaterale Vertretung, an die natürlich noch mehr bei anderen Sensibilitätsqualitäten (Schmerz-, Temperatursinn) zu denken ist. (Monakow, Hoppe.)

Auf den Gegensatz, welcher bei der Restitution zwischen der Störung der Lagevorstellungen und dem Lokalisationsvermögen besteht, haben wir schon in der Krankengeschichte hingewiesen. Die Fähigkeit des Lokalisierens der Tasteindrücke stellte sich zuerst in der Peripherie wieder her, während umgekehrt die Lagevorstellungen an den zentraler gelegenen Gelenken zunächst wiederkehrten. Auf die Inkongruenz, welche zwischen dem Lokalisationsvermögen und der tiefen Sensibilität (sowie auch der taktilen Hautsensibilität) besteht, haben auch die Beobachter jener seltenen Fälle hingewiesen, wo bei spinalen Affektionen, und zwar Brown-Sequardschen Lähmungen Störungen des Lokalisationsvermögens bestanden. (Schittenhelm, Schmidt.)

In unserem Fall wurde auch das Verhalten der Pallästhesie, des Vibrationsgefühles beim Aufsetzen der Stimmgabel geprüft. Es zeigte sich als intakt und ging also mehr parallel dem Verhalten der taktilen Sensibilität als dem der tiefen Sensibilität. Bei einer gleichzeitig auf der Abteilung des Professor Schlesinger liegenden hemiplegischen Patientin, welche hochgradige Störungen der taktilen Sensibilität und des Temperatursinnes (spez. Kältesinnes), dagegen

[1]) Über die Lokalisation der Funktionen der Großhirnrinde Wien 1881.

relativ geringe Defekte in den Lagevorstellungen etc. zeigte, konnten wir das entgegengesetzte Verhalten feststellen. Hier war das Vibrationsgefühl auf der kranken Seite stark abgeschwächt. Übereinstimmend mit diesen unseren Befunden sind auch die Beobachtungen von Stcherbak[1]) und Knapp[2]), während Förster[3]) ein Parallelgehen der Pallästhesie mit der Gelenkssensibilität vermutet.

Recht eigentümlich war bei unserer Patientin die Erscheinung, daß sie, wenn sie mit ihrer gesunden Hand eine fremde Hand dort ergriffen hatte, wo sie ihre kranke Hand liegend vermutet hatte, die fremde Hand mit großer Bestimmtheit für ihre eigene erklärte. Es ist dies um so auffälliger, als ja die taktile Sensibilität an der kranken Extremität erhalten war und daher hätte erwartet werden können, daß dieselbe ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Berührung einer fremden Hand geboten hätte. Es bietet diese Verwechslung eine Erscheinung von psychologischem Interesse; sie beruht sozusagen auf einer partiellen Aufhebung des „Ich", die ohneweiteres verständlich ist, wenn man den Machschen Gedankengängen folgt. Nach Mach[4]) sind ja der „Körper" und das „Ich" nur Notbehelfe zur vorläufigen Orientierung. „Es hat die Zusammenfassung der mit Lust und Schmerz im nächsten Zusammenhange stehenden Elemente zu einer ideellen denkökonomischen Einheit, dem „ich" die höchste Bedeutung für den im Dienste des Schmerz meidenden und Lust suchenden Willens stehenden Intellekt. Die Abgrenzung des „Ich" stellt sich daher instinktiv her, wird geläufig und potenziert sich vielleicht sogar durch Vererbung. Doch ist nicht das „Ich" das primäre, sondern die Elemente (Empfindungen). Die Elemente bilden das „Ich". Ich empfinde grün, will sagen, daß das Element „grün" in einem Komplexe von anderen Elementen (Empfindungen, Erinnerungen) vorkommt."

Faßt man also Empfindungs-, bezw. Erinnerungskomplexe als den ursprünglichen Kern des Ichs auf, so ist es nicht so verwunderlich, daß die Tastempfindung, die durch die fremde Hand hervorgerufen wird, verbunden mit der Erinnerungsvorstellung der geläufigen Stellung der eigenen Hand in eine engere Beziehung zum übrigen Körper gebracht wird, als die von der eigenen pathologischen Ex-

---

1) Neurologisches Zentralblatt 1903.

2) Bony Sensibility Journal of Nervous and Mental diseases 1904.

3) Die Koordinationsstörungen.

4) E. Mach. Beiträge zur Analyse der Empfindungen. Jena 1886.

tremität ausgehenden defekten Vorstellungen; durch das Fehlen der wichtigsten Empfindungsqualitäten (Lagevorstellung, Lokalisation) ist deren Zusammenhang mit dem Ich gelockert. Es zeigt gerade dieses Verhalten, wie treffend die Machschen Ausführungen sind, die das „Ich" als eine stärker zusammenhängende Gruppe von Elementen, welche mit anderen Gruppen dieser Art schwächer zusammenhängt, auffaßt. Eine gewisse Lockerung im Zusammenhange einzelner Elemente — die sonst stärker zusammenhängen — führt auch zu einer teilweisen Lockerung des „Ich", das wir nur gewohnheitsmäßig als etwas so völlig in sich Geschlossenes ansehen.

Aus der zweiten psychiatrischen und Nervenklinik. (Vorstand Professor Dr. J. Wagner v. Jauregg).

Zur Pathologie des Achsenzylinders in Tumoren und Narben des Gehirnes.

Untersuchungen mit der Silberaldehydmethode Bielschowskys.

Von

Dr. Otto Marburg, Privatdozent für Neurologie.

Mit 5 Abbildungen im Texte.

Die Divergenz der klinischen Erscheinungen mit dem anatomischen Befund, wie sich dieselbe bei Hirntumoren nicht selten findet, hatte verschiedene Erklärungen zur Folge. Das Hauptgewicht legte man auf die Art der Geschwulst. Man fand, daß Tuberkel das Gewebe substituieren, daß Sarkome es vorwiegend komprimieren, während die Gliome meist infiltrativ den Untergang des Nervengewebes herbeiführen. Eine weitere Bedeutung ist der Akuität der krankhaften Prozesse beizumessen; hat man doch Belege genug, daß eminent chronisch verlaufende Geschwulstbildungen fast symptomenlos verlaufen können. Und schließlich ist der Ort der Tumorbildung von weittragender Bedeutung, welch letztere entschieden mit jener der Größe der Geschwulst konkurriert; insbesondere verdient die Lage zu den größeren Hirngefäßen eine weitgehendere Beachtung, als sie bisher gefunden hat.

Aber selbst bei Berücksichtigung all der genannten Verhältnisse ist eine ausreichende Erklärung für den Unterschied im klinischen Bild und anatomischen Befund bei Hirntumoren oft nicht zu erlangen.

Man hat nun in letzter Zeit, wohl mit Rücksicht auf die Ergebnisse der Untersuchungen bei multipler Sklerose, begonnen, das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten näher zu studieren. Es war diesem Beginnen, das früher wiederholt vergebens in Angriff

genommen war, von großem Vorteil, daß die moderne mikroskopische Technik exaktere Darstellungsmethoden der Achsenzylinder schuf. Von diesen schien mir das von Bielschowsky angegebene Verfahren am zweckentsprechendsten. Es gibt am normalen Präparate Bilder von klassischer Schärfe und Eindeutigkeit und ist, was die Ausführung anlangt, überaus einfach. Die Hauptsache aber ist, es liefert konstant gleichartige Bilder. Es liegen überdies bereits nach dieser Silberimprägnation gewonnene Befunde vor, u. zw. von Bielschowsky selbst bei Gliomen, von Raubitschek bei Tuberkulose. Letzterer fand sogar im nekrotischen Gewebe noch erhaltene Achsenzylinder.

Es ist wohl unter normalen Verhältnissen leicht sich über den Charakter eines Gewebes Gewißheit zu verschaffen, da hier allein die gegenseitigen Lagerungsverhältnisse Anhaltspunkte genug bieten. Bei Tumoren hingegen, wo häufig die verschiedensten Gewebsarten konkurrieren, ist es oft schwer, die richtige Entscheidung zu treffen.

So ist es bekannt, daß mittels des Bielschowskyschen Silberimprägnationsverfahrens Bindegewebe gefärbt wird, ein Umstand, der im allgemeinen beim Zentralnervensystem keine Rolle spielt. Ausgenommen davon sind nur die Meningen und die Blutgefäße, welche letztere jedoch meist charakteristische Bilder liefern. Man sieht nämlich an Flächenschnitten oft eigentümlich gewundene fädige Gebilde die Gefäßwand durchsetzen (elastische Fasern?). Ferner tritt durch die Färbung des adventitiellen Bindegewebes der Gefäßkontur deutlich hervor und zeigt Andeutungen fibrillärer Struktur. Bei der großen Rolle, welche die Gefäße in Geschwulstbildungen spielen, kommt dieser Färbung daher eine entsprechende Bedeutung zu. Letztere wird dadurch noch erhöht, daß die Färbung auch die Gefäßsprossen betrifft, die mit ihren langen, spindeligen Zellen und deren fädigen Ausläufern leicht Anlaß zur Verwechslung bieten können. Insolange man den Zusammenhang des Ausläufers mit der Zelle erkennt, wird die Entscheidung nicht schwer fallen. Wenn aber ersterer allein in den Schnitt fällt, ist eine Entscheidung nicht leicht möglich. Einzig der Umstand, daß man vereinzelten Achsenzylinderbefunden keine Bedeutung beimessen kann, daß es sich weiters dabei nur um kurze Verlaufsstrecken handelt, nimmt diesem Befund seinen Wert.

Wesentlicher dagegen erscheint es, wenn sich Bindegewebe

in größerer Menge im Tumor findet. Ich will dabei nicht erörtern, auf welche Weise es in denselben gelangt, ob nach Wucherung von der Gefäßwand aus oder in Randpartien von den Meningen. Sicher ist, daß es sich nicht nur in Tumoren als parallelfaseriges, bündelig angeordnetes Gewebe findet, sondern auch in Narben des Nervensystems vorkommt (Schmaus) und selbst bei der Syringomyelie zur Wandbildung der Höhlen herangezogen wird (Schlesinger).

Als Beispiel diene das Bindegewebe in den Randpartien eines Glioms des Rückenmarks (Fig. 1). Es tritt in breiten Bündeln auf, die in der Farbe ein wenig von den Achsenzylindern differieren.

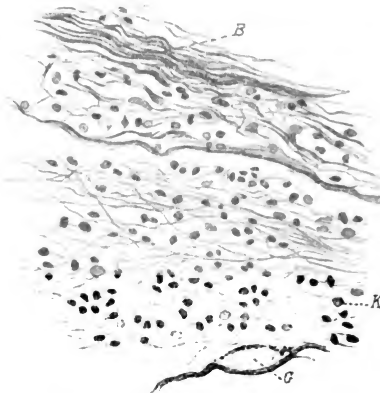


Fig. 1. Bindegewebe in einem Gliom.
B Bindegewebsfibrillen, *K* Gliakerne, *G* Gefäß.

Das dunkle Grauschwarz des vergoldeten Achsenzylinders steht dem mehr bläulichschwarzen Ton der Bindegewebsfibrillen gegenüber. Die Achsenzylinder lagern nie so dicht aneinander wie die Fibrillen des Bindegewebes. Sie bilden auch keine parallelen oft sich überkreuzenden Züge, die anscheinend regellos durcheinander liegen. Was die einzelne Faser anlangt, so sind die in den Bündeln befindlichen meist gleich stark und erreichen die Stärke der dicksten Achsenzylinder. Mitunter gelingt es, die Herkunft eines dieser Bündel von einer Gefäßwand direkt zu verfolgen.

Von den Bündeln aber gehen einzelne Fäden ab und senken sich zwischen das übrige Gewebe. Sie sind teilweise dünner wie die Fasern in den Bündeln und zeigen keine bestimmte Anordnung; sie durchsetzen das zellige Grundgewebe kreuz und quer. Da nun aber die Fasern so weit in die Tiefe dringen, daß sie (in den vorliegenden Präparaten) bis an das Vorderhorn gelangen, welches an Zellresten erkennbar ist, und hier in der einzelnen Faser ein Farbunterschied nicht auftritt, so ist es meines Erachtens schwer möglich Achsenzylinder und Bindegewebsfaser auseinander zu halten.

Die Kriterien der letzteren im Bielschowskybilde sind, um dies noch einmal zusammenzufassen: meist Auftreten in parallelen leicht welligen Zügen, die einen bläulichgrauen Ton zeigen. Häufiger Anschluß an normalerweise vorhandenes Bindegewebe (Gefäße, Meningen). Die Fasern liegen in den Bündeln eng aneinandergeschlossen, was bei markhaltigen Nervenfasern unmöglich wäre und sind ganz gleichmäßig stark. Diese Kriterien versagen aber meist, wenn es sich um einzelne Fasern handelt.

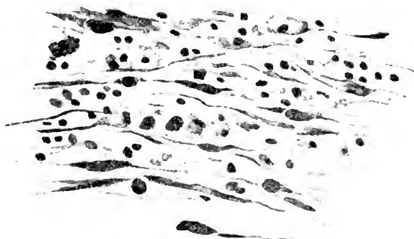


Fig. 2. Granulationsgewebe.

Eine Geweheart, die gleichfalls zu Täuschungen Veranlassung geben könnte, ist das Granulationsgewebe in Tuberkeln (Fig. 2). Es gilt hier jedoch dasselbe wie bei den Gefäßsprossen. Man hat es meist nur mit vereinzelten Exemplaren zu tun, die einen Vergleich mit Achsenzylindern aushalten können. Und zwar sind dies jene überaus schmalen und langen Zellen, deren Kern selbst nicht dicker als ein starker Achsenzylinder ist und selbst bei starken Vergrößerungen kein Protoplasma um sich erkennen läßt. Am Querschnitt erwecken solche Kerne daher den Eindruck einer

Anhäufung von Achsenzylindern. An diesen Kern nun schließt sich die spindelige Protoplasmamasse der Zelle; und da letztere oft nicht ganz in den Schnitt fällt, so kann die Spindelform und damit ein wesentliches Charakteristik ihm verloren gehen.

Man wird also bei Angaben über das Vorkommen von Achsenzylindern im Granulationsgewebe diese Verhältnisse berücksichtigen müssen. Es kommt allerdings dabei mitunter noch ein Moment zu Hilfe, das ist die charakteristische Lagerung der Granulationszellen, die sich oft zwiebelschalenähnlich aneinanderschließen und meist leicht gekrümmt erscheinen. Viel Bedeutung darf man diesem Umstande allerdings nicht beimessen, da gerade in Tumoren als Verdrängungserscheinungen mannigfache Form- und Lageveränderungen der Achsenzylinder hervortreten.

Im normalen Präparat, das mit der Silberaldehydmethode gefärbt wurde, ist die Glia nicht mitgefärbt — das vollständige

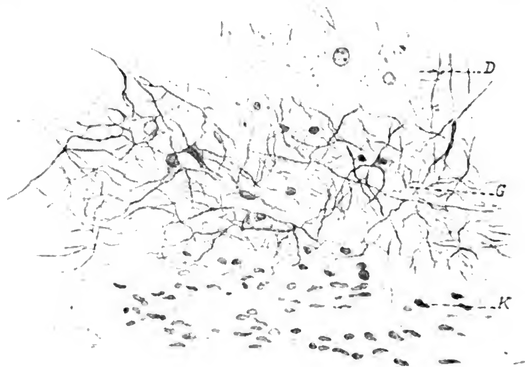


Fig. 3. Gliom mit Spinnenzellen.
D Detritus, *G* Gliafasern (Ausläufer der Spinnenzellen), *K* Gliakerne.

Gelingen der Imprägnation vorausgesetzt. In pathologischen Präparaten jedoch, zumal in solchen mit beträchtlichen Gliawucherungen, wie den sekundären Sklerosen, den Hirnnarben ist dies nicht der Fall. Dort, wo die Glia überaus dichte und feinfädige Lager bildet,

zeigt das Gewebe in toto einen rötlichen Ton. Doch kann derselbe auch fehlen und es treten gelegentlich solche rötlich getönte Herde neben völlig tinktoriell unauffälligen, sonst aber den ersteren gleichartigen Herden auf. Der rötliche Ton stammt von einer Mitfärbung der Grund-, resp. Zwischensubstanz. In diesen Herden finden sich meist reichlich Spinnenzellen. Letztere sind entweder normal oder auch in geblähtem Zustande. Es erscheint dabei häufig bei den gelungensten Imprägnationen nur der Kern und die Ausläufer der Zelle gefärbt, während der Zelleib entweder ungefärbt bleibt oder als Schatten hervortritt.

So kommt es, daß der Zusammenhang der Zellausläufer mit der Zelle verwischt wird und dies um so mehr, als beide tinktoriell oft wesentlich verschieden sind. Der erstere behält in der Regel die grauschwarze Farbe bei, während die letztere blaß graurötlich wird. Und auch dann ist der Zellfortsatz noch tief dunkel tingiert, wenn das Zellplasma bereits keinen Farbenton mehr aufweist (Fig. 3).

Diese Zellfortsätze sind oft sehr lang und in ihrer Anordnung und Farbe nicht von den Achsenzylindern zu unterscheiden; besonders dann nicht, wenn ein Zusammenhang mit einer Gliazelle nicht mehr zu konstatieren ist.

Man kann auch hier schwerlich von bestimmten Anordnungen der Nervenfasern und Achsenzylinder Gebrauch machen, da eine solche in den von mir untersuchten Fällen bedeutungslos ist; handelt es sich doch meist um Partien unter der Hirnrinde oder im Meditullium.

An etwas überfärbten Präparaten kann man schließlich Bilder erhalten, die sich den schönsten mit der Weigertschen Gliamethode gewonnenen an die Seite stellen können. Man sieht hier Gliakerne, die derart von Gliafasern umsäumt sind, daß sie den Eindruck von Spinnenzellen hervorrufen, neben echten Gebilden dieser Art (Fig. 4).

Und noch eine Schwierigkeit sei hier erwähnt; der Gliakern zeigt nicht selten Bläschenform, besonders in etwas geblähten und protoplasmareicheren Zellen, so daß man solche Zellen als veränderte Ganglienzellen ansprechen könnte. Es schützt davor nur die genaue Kenntnis der Gegend, aus welcher das Präparat stammt, sowie der Umstand, daß in neoplastischen und narbigen Prozessen die Ganglienzellen meist das erste sind, was zugrunde geht.

Es bedarf dies noch aus einem anderen Grunde der Hervorhebung. Man erblickt ja in dem bläschenförmigen Kern, sowie in der

fibrillären Struktur des Zellkörpers und der Dendriten Charakteristika der Ganglienzelle. Daß sich der erstere besonders in den geschwellten Gliazellen bei pathologischen Prozessen findet, ist bekannt. Ich habe aber auch in sicher von Gliazellen herstammenden Zellfortsätzen Andeutung einer fibrillären Struktur gefunden, u. zw. gewöhnlich ein die Mitte des Fortsatzes einnehmendes fädiges Gebilde. Etwas diesem völlig Gleiches sah ich in den Axonen der Spinalganglienzellen knapp nach ihrem Abgang von der Zelle. Ich hielt dieses letztere für ein



Fig. 4. Gliazellen aus einer Sklerose (Immersion $^1/_{12}$ Reichert).

zusammengebackenes Fibrillenbündel; für das erstere fehlt mir eine Erklärung. Mitunter erhält man an den Zellfortsätzen wieder Bilder, die an die bekannten des Neurokeratingerüstes der peripheren Nerven erinnern. Doch sind diese nicht klar genug, um etwas Näheres darüber auszusagen. Hingegen erinnert das zentrale fädige Gebilde im Zellfortsatz sehr an die Darstellung eines in einem Dendriten entspringenden Axons, wie sie Bielschowsky und Wolf von einer Korbzelle der Molekularschicht des Kleinhirns geben.

Da sich die kleinen Gliazellen in den Gliomen, was die Zellausläufer anlangt, in nichts von den großen in Sklerosen und Narben unterscheiden, so wird man auch hier die Schwierigkeit ermessen, die sich bei der Beurteilung, ob ein fädiges Gebilde Achsenzylinder ist oder nicht, zeigt.

Nach diesen Voraussetzungen sollen nun die Verhältnisse der Achsenzylinder bei einigen Hirntumoren, Hirnnarben, resp. sekundären Sklerosen genauer geschildert werden. Die Präparate — es sind durchwegs Gefrierschnitte — wurden so dargestellt, daß der Übergang ins normale Gewebe einerseits, das Zentrum der pathologischen Veränderung anderseits zur Ansicht kamen. Die Färbungsmethode ist die von Bielschowsky (neurologisches Zentralblatt 1904, Nr. 9) angegebene. Als Kontrollpräparate dienten mit Hämalaun-Eosin oder nach van Gieson gefärbte Schnitte.

Bei 3 Tuberkeln, die klinisch neben allgemeinen Tumorsymptomen auch charakteristische Lokalsymptome gezeigt haben, fand sich in den nekrotischen Partien nichts, was das Vorhandensein von Achsenzylindern andeutete. Das nekrotische Gewebe zeigt einen leicht rötlichen Grundton. Dieser stammt offenbar daher, daß die verschieden geformten, unregelmäßigen Punkte und Klümpchen auch verschiedene Färbungsintensitäten aufweisen, vom hellsten Blaßrötlichgrau- bis zum dunkelsten Schwarz. Das um die nekrotischen Partien befindliche Granulationsgewebe (Fig. 2) mit den langen Spindelzellen ist bereits geschildert. Es kann die Zelle in ihrer Totalität, ihre Ausläufer oder der quergetroffene Kern Anlaß zur Verwechslung mit Achsenzylindern geben. Man ist tatsächlich nicht imstande, bei einzelnen in diesem Granulationsgewebe befindlichen fädigen Gebilden die Herkunft zu erkennen. Insbesondere deshalb nicht, weil sich hier auch vereinzelte Gliafäden erhalten haben, die tinktoriell nicht von Achsenzylindern zu unterscheiden sind. Während demnach für das nekrotische Gewebe in den Tuberkeln das Vorhandensein von Achsenzylindern in meinen 3 Fällen mit der bei mikroskopischen Präparaten überhaupt möglichen Sicherheit auszuschließen ist, gilt das für das Granulationsgewebe nicht mit der gleichen Sicherheit. Hier können Achsenzylinder möglicherweise vorhanden sein. Allein sie sind an Zahl so gering, daß sie deshalb kaum eine Berücksichtigung verdienen.

Anders in den Randpartien der Tumoren. Hier finden sich unzweifelhafte Achsenzylinder u. zw. in kleinen Inseln vereinigt.

Sie sind aber alle pathologisch verändert. Meist stark gequollen, lassen sie die tiefe Färbung der gelungenen Imprägnation oft vermissen und sind bläulichgrau. Sie sind in ihrer Kontinuität vielfach unterbrochen. Mitunter bezeichnen nur einzelne kolbige Stücke

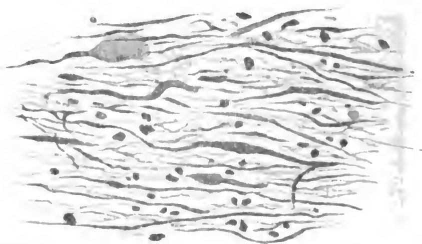


Fig. 5. Achsenzylinder aus der Randpartie eines Tuberkels.

ihren Weg. Dabei hat ihre Homogenität nicht gelitten; es zeigen sich im Achsenzylinder nirgends strukturelle Auffälligkeiten, die auf Zerfall hinwiesen. Einzig die Volumszunahme und schlechtere Tinktion sprechen für den krankhaften Prozeß. (Fig. 5.)

Zwischen diesen Achsenzylindern finden sich allerdings reichlich Zellkerne, sowie Detritus, u. zw. allerfeinstkörniger. Durch eine Zone erweichten Gebietes, in dem alle Gebilde Quellungserscheinungen zeigen, vollzieht sich der Übergang ins normale Gewebe. Auch dieses zeigt in der Nähe der Geschwulst noch Veränderungen degenerativer Natur.

Daraus geht hervor, daß bei den untersuchten Tuberkeln Achsenzylinder nur in der Peripherie der Geschwulst und hier nur fleckweise vorhanden sind; daß diese vorhandenen Achsenzylinder zudem noch deutliche Quellungserscheinungen zeigen.

Es widerspricht also dieses Resultat dem Raubitscheks völlig. Die Ursache hiefür aus dem histologischen Bilde zu finden ist wohl unmöglich. Vielleicht spielt der Umstand eine Rolle, daß in meinen Fällen chronischere Prozesse vorlagen, die sämtlich das Gehirn betrafen und gut umschriebene Symptomenbilder boten. Die wenigen Achsenzylinder der peripheren Partien kommen funktionell kaum in Frage, da ihre Veränderungen zu weitgehende sind und durch die verkästen Stellen ihre Kontinuität unterbrochen ist.

Bei den Gliomen sind die Verhältnisse noch schwerer zu beurteilen, weil man schon wegen der Art des Wachstums — meist infiltrativ, selten expansiv — intakte Achsenzylinder in reichlicherer Menge voraussetzt.

Der erste untersuchte Fall betrifft ein Gliom an der Grenze von Rückenmark und Medulla oblongata. Es ist ein kleinzelliges; die Zellen sind zugförmig angeordnet. In den Randpartien findet sich Bindegewebe, das von den Gefäßen und den Meningen abzustammen scheint. Bezüglich dieses Bindegewebes ist das entsprechende bereits auseinandergesetzt worden (Fig. 1). Neben den fädigen Gebilden des Bindegewebes finden sich in diesem Gliom noch überaus feine Fäden, die analog den kleinen Zellen bei schwacher Vergrößerung parallel angeordnet scheinen. Bei starken Vergrößerungen ergibt sich jedoch, daß es sich um eine Reihe feinster vielfach unterbrochener, entsprechend den Zellzügen gelegener Fäden handelt. Sie kämen etwa den allerdünnsten Achsenzylindern gleich.

Nun ist im vorliegenden Präparat das Vorderhorn im Querschnitt getroffen, was an einzelnen Ganglienzellentorsos zu erkennen ist. Nirgends aber zeigt sich auch nur die Andeutung des Vorderhornbildes, wie es das normale Präparat nach Bielschowsky aufweist, so daß man den Gedanken nicht von der Hand weisen kann, die feinen Fäden seien Ausläufer der kleinen Tumorzellen und als solche Glia. An Randstellen des Präparates kann man dies deutlich erkennen; außerdem spricht die zugförmige Anordnung sehr dafür. Doch ist auch hier nicht mit Sicherheit die Entscheidung zu treffen, ob nicht einzelne etwas längere Fäden Achsenzylinder sind.

Ein zweiter Fall betrifft ein Gliom mit z. Tl. protoplasmareicheren Zellen und solchen Spinnenzellen, die, wie eingangs erwähnt, nur in ihrem Kern und den Ausläufern gefärbt sind. Hier kann man mit Sicherheit allerdings wiederum nur ganz vereinzelte lange Achsenzylinder im Inneren erkennen, während sonst zahlreiche Zellausläufer letztere vortäuschen. Im Innern des Tumors wird man darüber aber weniger im Zweifel sein, als an den Randpartien. Hier findet sich nämlich, eingeschoben zwischen Schichten protoplasmaärmerer Zellen, eine Schichte von Riesenzellen, die ihre zahlreichen Ausläufer nach allen Richtungen weithin erstrecken (Fig. 3) und daran schließt sich nach außen bereits Nervengewebe, in das nur vereinzelt Tumorzellen eingesprengt sind. Doch ist auch dieses Ner-

vengewebe keineswegs normal, sondern von Achsenzylinderfragmenten und Detritus erfüllt. Und erst diese breite Degenerationszone führt allmählich in normales Gewebe.

Also es fehlen nicht nur im Inneren des Tumors die Axone, sondern sie zeigen sich selbst dort schwerst geschädigt, wo die Infiltration durch vereinzelte Tumorzellen eben angedeutet ist.

In einem 3. und 4. Gliom, überaus zellreich, fast ohne gliöse Grundsubstanz, fanden sich ganz analoge Verhältnisse, so daß man auch bezüglich dieser Tumorgattung, was die Achsenzylinder anlangt, zu dem gleichen Resultat kommt, wie bei den Tuberkeln.

Man wird vielleicht einwenden können, daß die in Gliomen gefundenen fädigen Gebilde zu apodiktisch als Glia bezeichnet wurden, daß ein Teil der Fasern, vielleicht der größere, Achsenzylindern angehören könnte. Dem gegenüber ist zu bemerken, daß ganz analoge Verhältnisse, wie sie die Glia in Tumoren bot, auch bei Sklerosen nach Erweichungen, sowie bei Hirnnarben gefunden wurden. Ein stratferes oder weniger straffes Netzwerk von Gliabalken, in das zahlreiche mehr minder deutlich tingierte Gliazellen eingelagert sind, das in seinem Zentrum gelegentlich Spuren von Zerfall zeigt, ist das typisch wiederkehrende Bild. Ich wage nicht zu entscheiden, was hier an Achsenzylinderresten noch vorhanden ist. Es sei nur wiederholt, daß die Bilder besonders an etwas überimprägnierten Präparaten den schönsten, nach der Weigertschen Gliamethode gefärbten an die Seite zu stellen sind. Es zeigen sich auch hier wieder die zwei Formen der Gliazellen — große protoplasmareiche mit vielen Ausläufern — echte Spinnenzellen — und kleine rundliche protoplasmaarme meist mit einem deutlichen Fortsatz und vielen um die Zelle herumlagernden, sich und die Zelle überkreuzenden Gliafäden, die den Eindruck von Zellfortsätzen erwecken — Pseudospinnenzellen — (Fig. 4). Der eine, als echter Zellfortsatz bezeichnete Ausläufer der Zelle tritt häufig an eine Gefäßwand heran. Er ist es auch, in dem das bereits beschriebene fädige Gebilde verläuft.

Solche Fäden können jedoch auch leicht vorgetäuscht werden, indem mehrere Gliafasern, die eine Zelle umkränzen, eng aneinandertreten und parallel verlaufen. Doch liegen derartige Fasern meist nicht in einer Ebene und weichen auch am Anfang oder Ende so deutlich auseinander, daß sie ohneweiters als selbständige Gebilde zu erkennen sind. Bei dem Mittelfaden des Gliazellausläufers ist von

all dem nicht die Rede. Doch ist sein Vorkommen nicht häufig, was wohl mit den Tinktionsverhältnissen zusammenhängen dürfte.

Leider hatte ich keine Gelegenheit Sarkome zu untersuchen: doch dürften hier diesbezüglich keine Besonderheiten vorliegen. Dem expansiven Wachstum entsprechend wird weniger das Tumorinnere als die Umgebung Beachtung verdienen. Diese allerdings in hohem Grade; hat man doch gesehen, daß nach Ausschälung großer Sarkome, die klinisch vielfach Erscheinungen hervorriefen, eine völlige Restitutio ad integrum eintrat.

Dagegen habe ich eine Karzinommetastase im Gehirn untersucht. Wie vorauszusehen, hat die Umgebung des Tumors beträchtlich gelitten; sie besteht im wesentlichen aus einem fädigkörnigen Detritus und geht allmählich in normaleres Gewebe über, das aber auf weite Strecken hin rarefiziert und arm an nervösen Gebilden erscheint. Das Innere der Metastase zeigt wie natürlich keine Andeutung eines nervösen Gebildes.

Nach dem Gesagten wird es also kaum schwer sein, Achsenzylinder im Gewebe zu erkennen, dort, wo diese gehäuft auftreten, wie bei der multiplen Sklerose. Wo sie jedoch vereinzelt vorkommen, wird man mit einem sicheren Urteil zurückhalten müssen, zumal in Gebilden, die sich aus verschiedenen Gewebsarten aufbauen. Allein auch hier wird bei entsprechender Kritik und Berücksichtigung der erwähnten Umstände ein Erkennen möglich sein.

Bei dem Wachstum der Tuberkel aus einzelnen Knoten ist Gelegenheit gegeben, daß — dies gilt besonders fürs Rückenmark — einzelne Fasergebiete von der Vernichtung verschont und rings von krankem Gewebe umschlossen werden können. Desgleichen gewährt das infiltrative Vordringen der Gliome die Möglichkeit der Erhaltung größerer Faserabschnitte. Das Gewöhnliche scheint dies jedoch nicht zu sein, wie die erwähnten Befunde lehren. Im Gegenteil, die Zerstörung beschränkt sich bei den genannten Tumorarten nicht nur auf den Tumor selbst, sondern greift auch auf die Umgebung über, indem hier Schwellungs- und Erweichungsprozesse oder einfach nekrotische Vorgänge das Gewebe funktionsunfähig machen.

Jedenfalls scheint es, daß auch hier die Methode Bielschowskys berufen ist, Klärung zu bringen, wenn man sie nur, wie es der Autor fordert, mit der nötigen Vorsicht und Kritik verwendet.

Zitierte Arbeiten.

M. Bielschowsky. Die Silberimprägnation. der Neurofibrillen. Journal für Psychologie und Neurologie, III. Bd. 1904, Sep. Abdr.

Idem & Wolf. Zur Histologie der Kleinhirnrinde. Ibidem IV. Bd. 1904. Sonderabdruck.

Raubitschek H. Zur Tuberkulose des Zentralnervensystems. Wr. Klin. Wchr. 1904, Nr. 39.

Schlesinger H. Die Syringomyelie. Wien 1902, F. Deuticke.

Schmaus H. Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden, Bergmann 1901.

Wien, Ende Mai 1905.

Aus der psychiatrischen Abteilung des k. u. k. Garnisonsspitales Nr. 1 in Wien.

Ein seltener atypischer Fall von progressiver Paralyse

von

Dr. Emil Mattauschek (k. u. k. Regimentsarzt),
Sekundararzt der Abteilung.

Es gibt wohl wenige Krankheitsformen in der psychiatrischen Nosologie, die so scharf umschrieben, so unzweideutig zu diagnostizieren und daher auch zu prognostizieren sind, wie die progressive Paralyse.

So verschiedenartig die klinischen Erscheinungsformen dieser Geistesstörung sich auch gestalten, durch das jeweilige Zustandsbild oder Einzelsymptome (manische, hypochondrische, einfach demente Varietät, neurasthenische, katatonische Erscheinungen), durch den Verlauf (Remission, galoppierende Paralyse etc.), durch das von Fall zu Fall verschieden starke Vorherrschen der körperlichen oder der psychischen Symptome, so ist doch die Symptomatologie der progressiven Paralyse so ausgebaut, ihr Verlauf so genau studiert, wie dies bei wenigen anderen Psychosen der Fall ist.

Dennoch gibt es immer wieder atypische Fälle dieser Geisteskrankheit, die in ihren Anfängen in forensischer Beziehung, oder durch die Vielseitigkeit und den Wechsel der Symptome, beziehungsweise Symptomenkomplexe vom klinischen Standpunkte der Diagnose Schwierigkeiten bereiten und größeres Interesse beanspruchen.

Wenn ich mir erlaube einen derartigen Fall als kasuistischen Beitrag der Öffentlichkeit zu übergeben, so mag dies durch den ganz besonderen Verlauf der eigenartigen Krankheitserscheinungen, die eine sichere Diagnose erst am Obduktionstische gestatteten, gerechtfertigt scheinen.

Der betreffenden Krankengeschichte ist zu entnehmen:

Anamnese: F. K., geboren 1867, stammt, soweit erhoben, aus gesunder Familie, war mit Ausnahme von halbseitigen Kopfschmerzen, an denen er in seiner Jugend litt, nie wesentlich krank, lernte in der Schule relativ wenig, war auch als Offizier leichtsinnig, exzedierte in baccho et venere, verbrauchte rasch sein 48.000 K betragendes Vermögen.

Vor beiläufig 13 Jahren akquirierte er Lues, die nach entsprechender Behandlung keine Rezidiven machte, erlitt vor 7 Jahren einen schweren Sturz mit dem Pferde und klagte in den letzten Jahren zeitweise über rheumatische Schmerzen.

Er verlobte sich mehrmals, um dann alles bald wieder, meist infolge zu geringer Mitgift der Braut, rückgängig zu machen, bis er seine nachmalige Frau kennen lernte, die er dann auch rasch, ein Jahr vor seiner Spitalsaufnahme (Mai 1903), heiratete.

Schon in der prima nox zeigte er sich impotent, was bei ihm eine starke psychische Depression hervorrief. Seither klagte er über Kopf- und Beinschmerzen, gab an, schwerer Neurastheniker zu sein, fiel durch seine Erregtheit und Überschwenglichkeit beim Tode seines Stiefvaters, durch seine Befangenheit und Angst im Verkehre mit seiner Frau auf, war dauernd außerstande, seinen ehelichen Pflichten nachzukommen, wurde auch im Dienste nachlässig.

Anfangs 1903 machte er wegen seiner rheumatischen und neurasthenischen Beschwerden eine Kur in T. durch, die in hydriatischen, elektrischen und hypnotischen Prozeduren bestand, jedoch keinen nennenswerten Erfolg hatte. Als ihm sein Zustand der Impotenz ärztlicherseits ernst dargestellt wurde, nahm seine Depression noch zu und suchte er anfangs März 1903 das Sanatorium in P. auf, wo die zum Konsilium gerufenen Ärzte Rückenmarksentzündung, Neurasthenie, hysterieähnlicher Zustand diagnostizierten.

In P. zeigte er deutliche Verstimmung, verlangte die Einleitung der Scheidung, weinte dabei, klagte über maßlose vage Schmerzen, war bald wieder heiter und guter Dinge, schlief wechselnd, bis er schließlich eines Tages laut Abschiedsbriefes wegen unerträglicher Schmerzen in selbstmörderischer Absicht aus einem Fenster des 1. Stockwerkes sprang, wobei er sich eine Verletzung des Oberkiefers, aber keine Hirnerschütterung zuzog.

Am 22. Mai 1903 erfolgte seine Aufnahme in das Garnisonsspital Nr. 1 in Wien.

Status somaticus: Mittelgroß, kräftig, gut genährt. Schädel dolichozephal, konform, ohne Narben, nicht klopfempfindlich. Pupillen gleich, mittelweit, auf alle Reizqualitäten prompt reagierend, Augenhintergrund normal, Augenbewegungen frei. Zunge belegt, wird ruhig und gerade vorgestreckt, ist frei beweglich. Im Bereiche der übrigen Hirnnerven keine Störung nachweisbar, desgleichen nicht an den inneren Organen.

Reflexe an den oberen Extremitäten gut auslösbar, keine Differenz. P. S. R., Ach. S. R. u. Pl. R. beiderseits gleich, lebhaft, kein Babinski. Kein Sensibilitätsdefekt. Harn frei von pathologischen Bestandteilen. Sprache ungestört.

Auszug aus den Beobachtungen:

23./V. Verweigerte bei der gestern abends erfolgten Aufnahme die Annahme des verordneten Bades und Schlafmittels. Bis 4 Uhr früh ruhig, fing an zu stöhnen, später laut zu schreien, sprang aus dem Bett. Klagt über rasende Schmerzen am ganzen Körper, wiederholt die Worte: „Erschießt mich, mein Kopf, mein Leben ist verloren, ich bin unrettbar.“ — Im Gitterbett bald Beruhigung; bei der Morgenvisite klagt er über starke Kopfschmerzen. Den gestern bei der Aufnahme anwesenden Arzt erkennt er angeblich nicht, fragt, wer die Leute um ihn herum seien? Gibt an, von der Stiege herabgefallen zu sein, erklärt erst, daß er aus dem Fenster gesprungen sei, nachdem ihm sein tentamen suicidii vorgehalten wurde.

Spricht in abgehackten Worten und Sätzen von seinen Leiden oder murmelt vor sich hin. Nachmittags wesentlich anders. Unterhält sich mit den Angehörigen, nimmt die Versicherung, daß seine Genesung in Aussicht zu stellen sei, mit Freuden hin, hat lückenhafte Erinnerung für die abgelaufenen Ereignisse, ist vollkommen klar und orientiert, läßt keinen Intelligenzdefekt erkennen, spricht am liebsten von seinen Krankheitserscheinungen.

Gegen Abend erklärt er, daß nun wieder seine Kopfschmerzen kommen, wirft sich stöhnend im Bett herum, er könne es nicht aushalten, werde die Nacht nicht überleben, der Kopf zerspringe.

Ist auf Zuspruch abzulenken und zu beruhigen, ißt sein Abendmahl anstandslos.

24./V. Lag bis 4 Uhr früh ruhig, stöhnte, dann kam er auf den Korridor, fragte um den Arzt, ließ sich bald beruhigen. Bei der Visite erklärt Pat., er könne seinen Kaffee nicht trinken, müsse sterben, liege in den letzten Zügen, man möge seine Eltern avisieren.

25./V. Während der Untersuchung durch einen Konsiliarius gebärdete sich Pat. zunächst sehr krank, sprach mit lallender Stimme, war kaum zum Öffnen der Augen zu bewegen, schilderte in übertriebener Weise seine Beschwerden, hielt sich für unheilbar. Als man an der Richtigkeit seiner Angaben und an seinem Selbstmordversuch zweifelte, wurde er viel aufgeräumter, sprach ausführlich über sein Suicid ohne Stocken. Wahrscheinlichkeitsdiagnose sexuelle Hysterie.

Nachmittags wieder schlechter, muß durch Zureden zur Nahrungsaufnahme, zum Verlassen des Bettes gebracht werden, ist aber dann im Garten heiter, fühlt sich wohl. Halbbäder, allgemeine Faradisation.

26., 27./V. Erklärt, er habe sich gestern eingebildet, er könne nicht schlucken, aber dies sei nur Einbildung, die Sache gehe ganz gut.

Nach der Faradisation angeblich große Schmerzen. Nachmittags stöhnend und ächzend im Bett. Nahrungsaufnahme nur über energische Aufforderung. Dem Versuche, ihn anzukleiden, setzt er energischen Widerstand entgegen, schwankt beim Gehen wie ein Betrunkener, läßt sich fast tragen, jammert, man möge ihn sterben lassen, er liege schon in Agonie. Nachts schlaflos, stöhnte fort.

28./V. Kann angeblich weder stehen noch gehen, klagt über heftige Schmerzen, urinierte über das Bett auf den Fußboden. Während der Nachmittagsvisite stellt er sich schlafend.

29./V. Keine Nahrungsaufnahme. Fing 1/28 Uhr abends plötzlich laut zu schreien an, beruhigte sich nur dann, wenn ein Pfleger sich auf seine Unterschenkel setzte. Von 12 Uhr an ruhig, schläft.

30./V. Ging wohlgemut ins Bad, erklärt, er sei gesund, nachher legt er sich glatt auf den Boden, behauptet, er könne nicht aufstehen. Nachmittags am Bette sitzend, Zähne fest geschlossen, außer sich, daß er die Zähne verliere, der ganze Atem sei in den Kopf gestiegen, der Kopf sei voll von Luft, aus dem Munde komme nichts mehr hinaus, daran sei der Krampf in den Kiefern schuld. Jeder Versuch, ihm Nahrung beizubringen, scheitert daran, daß er den Mund krampfhaft geschlossen hält. Als er sich unbemerkt glaubte, verließ er das Bett und trank den Kaffee.

31./V. Behauptet, einen Knochenbruch zu haben, legt sich auf den Boden, stellt sich bei der Visite schlafend, reagiert nicht auf Anruf, verzieht beim Kitzeln das Gesicht, schnauft unregelmäßig Nahrung wird mit Mühe beigebracht.

1./VI. Zog spontan nach dem Bade seine Kleider an, besuchte andere Kranke, unterhielt sich mit diesen ganz ungezwungen. Nach einer halben Stunde kann er nicht gehen, lacht öfters minutenlang. Körpergewicht 67·5 *kg*.

Somatischer Befund unverändert.

Erklärt bei der Visite, er könne sich an den gestrigen Tag nicht mehr erinnern, habe alles vergessen, wisse nicht, was für ein Monat sei, kenne sein Regiment, sein Geburtsjahr nicht etc. Es sei bei seinem Zustande ja begreiflich, ihm sei alles gleich, nütze nichts mehr, es wäre besser gewesen, er hätte sich erschossen.

2./VI. Lag gestern den ganzen Tag im Bett, sagt, er werde durch den Plafond durchfliegen, könne nicht gehen, habe Krämpfe in den Füßen (hält die Beine an den Bauch gezogen). Nahm Nahrung auf. Schlaf gut.

Morgens stand er auf, ging allein ins Bad. Bei der Visite im Bett mit angezogenen gekreuzten Beinen, darüber verschränkten Armen, stöhnt eigentümlich. Nach der faradischen Massage, bei der er brüllt wie ein Tier, fängt er an zu lachen, springt aus dem Bette mit den Worten: „Es ist unglaublich, wie rasch dieser Krampf vorübergegangen ist.“ Zieht sich an, geht in den Garten, wo er 10 Minuten herumgeht und sich unterhält. Dann sinkt er in die Knie, schleppt sich zu einem Stuhl. Hier sitzt er lächelnd mit angezogenen Beinen, darüber verschränkten Armen, erklärt, er habe wieder einen Krampf. Nach einigen beruhigenden Worten geht er wieder anstandslos.

3./VI. Klagt über furchtbare Schmerzen, er habe keine Luft mehr, das Zimmer sei durch sein Atmen ausgepumpt, sein Lungenflügel sei ganz kaput. Nach der faradischen Behandlung springt er behende aus

dem Bette, lobt den Heilerfolg der hiesigen Ärzte überschwenglich. Tagsüber gleichmäßig, abends sehr unruhig.

4.—8./VI. Wechselndes Verhalten, von außen sehr beeinflußbar. Bald übertriebene Klagen, bald freier.

Weinte, weil der Herrgott gerade ihn so schwer strafen müsse. Beim Faradisieren täglich derselbe Vorgang. Vorher ächzend im Bett, springt er nachher aus dem Bett, umarmt die Ärzte. „Also ich bin jetzt gesund? Sie haben keine Ahnung, was ich gelitten habe.“ Erklärt, er freue sich schon, wenn er wieder zum Regiment einrücken könne. Spricht logisch über die verschiedensten Dinge, bekundet entsprechende Intelligenz, keine Gedächtnismängel, ist heiter, gesprächig.

Kurze Zeit später kann er die Beine nicht strecken, hält die Unterschenkel mit den Händen gebeugt.

11.—13./VI. Abstiniert; sagt, er habe Hunger, könne aber nicht essen, da er den Mund nicht aufbringe, der Schlund verstopft sei, er habe keine Luft zum Atmen, die Luft steige zum Kopf etc. Wegen Schlaflosigkeit Dauerbad, in das er getragen wird, schreit dabei aus Leibeskräften.

14.—17./VI. Muß künstlich genährt und katheterisiert werden, wehrt sich dagegen, weint zeitweise, klagt über sein Elend. Körpergewicht 66·5 *kg*.

18./VI. Gestern ruhig. Erzählt, daß er wegen des Selbstmordversuches hergekommen sei, sein Leiden habe sich aber hier nur verschlimmert.

Abends sehr unruhig, schrie laut über seine Schmerzen bis 10 Uhr abends, schlief dann gut.

20.—22./VI. Zustand im wesentlichen unverändert. Konnte gestern in den Garten gehen. Er brauche einige Herren, um ihnen von seiner Krankheit und von seinen furchtbaren Leiden zu erzählen.

24.—28./VI. In den letzten Tagen Besserung. Ist lenksam, in der Schilderung seiner Beschwerden nicht mehr so unsinnig und übertrieben. Bringt noch immer seine Luftdruckideen, nimmt aber flüssige Nahrung auf Zureden, in Gegenwart seiner Frau sogar ein üppiges Mittagmahl.

1.—6./VII. Nach einigen ruhigen Tagen wieder die alten Erscheinungen. Kann nicht essen, lärmt und stöhnt.

7./VII. Künstliche Fütterung. Körpergewicht 65 *kg*.

8.—17./VII. Schreit, klagt über Kopf- und Kreuzschmerzen, glaubt nicht an eine Genesung, reagiert nicht auf Zuspruch, setzt allen Maßnahmen Widerstand entgegen. Erklärt das Einführen des Schlauches für unmöglich, da zwischen Mund und Speiseröhre keine Kommunikation mehr bestehe.

Nach der Fütterung unartikuliertes Brüllen, nach einer halben Stunde ißt er Kompott.

19./VII. Gestern sehr unruhig und aufgeregt, besonders in Gegenwart der Ärzte, da er erfahren hat, daß man in der Familie der Frau die Frage der Ehescheidung ventiliere.

20./VII. Besuch seines Schwagers, der ihm ins Gewissen redete, ihm Vorwürfe machte. Darnach wesentliche Änderung des Zustandsbildes. Seither ruhig, spricht einsichtsvoll und geordnet von seiner Zukunft, befürchtet, daß er wegen der Heiratsgeschichte, d. h. weil er nur heiratete, um sich zu rangieren, obwohl ihm sein Zustand (Impotenz) bekannt war, in ehrenrätliche Untersuchung kommen werde. Es sei eben ein Fatum, daß er durch Ausschweifungen in der Jugend soweit habe kommen müssen. Nahrungsaufnahme verweigert er aber noch.

26./VII. Neuerliche Verschlimmerung, treibt seine alten Prozeduren, ist unrein, lärmt, schläft wenig.

29./VII. Während eines Besuches ruhig, fing er dann an herumzuschlagen, warf sich im Bett ungestüm umher, wobei die Hände in fortwährender oszillatorischer Bewegung waren. Auf Zureden ruhiger, ließ sich ohne Widerstand nähren.

31./VII. Meist unruhig, spricht wenig. Aß in Gegenwart seiner Mutter Obst, beschwerte sich über den Arzt, der sich denke: „Wart, Kerl, wenn du schreist, mußt du zwei Stunden ins Bad, damit du ruhig wirst."

1.—4./VIII. Klagt über sein Schicksal, ist aber ruhiger, gibt an, er könne nicht gehen, bekomme Krämpfe, es ziehe ihn nach rückwärts. Ist erregt, daß man einem Menschen mit so einem Leiden zumute, daß er gehen könne, er habe keinen Atem etc. Nach dem Genuß von Obst erklärt er, daß er nicht mehr essen dürfe, es werde nicht mehr gutzumachen sein.

6./VIII. Anhaltend künstliche Fütterung. Stöhnt oft laut und rhythmisch durch Stunden, beruhigt sich aber, wenn separiert, bald.

7.—9./VIII. Spricht fortwährend von seiner Krankheit, die seit der Kindheit bestehe und niemals ein Ende nehmen werde; eine ähnliche Erkrankung sei noch nie dagewesen. Schlaf schlecht.

10.—17./VIII. Langsame Besserung, ist viel im Garten, beginnt spontan zu essen, verkehrt mit seiner Umgebung.

20./VIII. Ist froh, daß er schon selbst essen könne, spürt aber, wie ihm die Schultern wachsen, da die Luft dort eindringe, so daß ihm die Kleider zu eng werden. Versucht im Garten zeitweise rücklings zu gehen, oder sich in kurzen Laufschritten trippelnd vorwärts zu bewegen.

23./VIII. War gestern den ganzen Tag im Garten, ziemlich unauffällig, nahm sämtliche, auch feste Speisen zu sich, schlief gut. Die Besserung, die er merkt, scheint ihm ganz unfaßlich, fragt wiederholt: „also ist es wahr, daß ich gesund werde? Ich kann es noch gar nicht glauben." Nimmt mit Interesse Anteil an seiner Umgebung, freut sich über Besuche, ist von seinen Sensationen viel weniger erfüllt.

25./VIII. Langsam fortschreitende Besserung. Körpergewicht 67·5 *kg*. (In 14 Tagen + 2·5 *kg*.)

27., 28./VIII. Verschlimmerung. Die alten hypochondrischen Ideen, nachts wieder unruhig, stöhnend, Nahrungsaufnahme mit Widerstreben.

4.—7./IX. Hochgradige Depression, unrein, gibt keine Antwort,

spricht spontan nichts. Zeitweise monotones Geschrei, ruckweise stereotype Bewegungen mit Armen und Beinen, negativistisches Verhalten.

8.—11./IX. Anhaltend negativistische Erscheinungen und Mutazismus.

12.—19./IX. Beginn regelmäßiger künstlicher Fütterung, der Pat. größten Widerstand entgegensetzt. Liegt im Bett mit angezogenen Beinen, ist unrein. Stieß beim Umlegen infolge seines Widerstrebens an die Bettseite, zog sich am Kopfe eine 1 *cm* lange Rißquetschwunde zu.

25./IX. Wunde geheilt. Sonst ganz unverändert.

3.—17./X. Grimassiert, schlägt rhythmisch mit Händen und Füßen aufs Bett, gibt keine Antworten, macht Schnüffelbewegungen, brummt monoton vor sich hin, folgt aber mit sichtlicher Aufmerksamkeit der Erzählung seiner Krankengeschichte. Widerstrebt grunzend allen Maßnahmen.

24./X. Gelegentlich eines Besuches seines Bruders kommt eine größere schwebende Spielschuld zur Sprache. Pat., sichtlich überrascht davon, beginnt zuerst leise mit zusammengepreßten Zähnen darüber korrekt Auskunft zu geben, spricht bald ganz deutlich ohne jede Störung und gesteht, daß ihn dieses Faktum als furchtbare Last gequält habe und beginnt laut zu weinen. Eine halbe Stunde später ist er angezogen, gibt eine notwendige Unterschrift anstandslos ab, grimassiert nicht, geht etwas hinkend, ist ruhig.

25./X. Nach ruhiger Nacht nahm er seine Nahrung früh und mittags, sprach wohl nichts, verhielt sich aber äußerlich geordnet. Abends keine Nahrungsaufnahme.

26.—30./X. Rapider Umschwung in die alten Erscheinungen, grimassiert, stöhnt und schreit, widerstrebt, ißt nicht, ist unrein.

10./XI. Keine Änderung.

18.—30./XI. Stöhnt monoton, grimassiert, verfolgt die Vorgänge um sich mit mißtrauischen, zornigen Blicken, wehrt sich gegen jede Maßnahme, spricht gar nichts, stereotypiert.

Somatischer Befund unverändert. Körpergewicht 58 *kg*.

2./XII. Furunkel am Scheitel, anhaltend die gleichen Erscheinungen.

6./XII. Abgabe an die Privatheilanstalt in Tulln. (Die Überlassung der Fortsetzung der Krankengeschichte und des Obduktionsbefundes verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Giulio Bonvicini.)

7./XII. Auf der Fahrt ruhig, passiv, als ihm Speisen vorgelegt werden, zeigt er auf die Nase, leistet gegen den Versuch der Verabreichung von Speise und Trank energischen Widerstand.

Im Bett zusammengekauert rhythmische Bewegungen mit Händen, fortgesetztes Schmunzeln. Bei den Vorbereitungen zur künstlichen Fütterung brüllt er in höchst monotoner Weise — einem Tier ähnlich — schlägt mit Händen und Füßen herum.

Während der Nahrung kräftiger Widerstand, schnauft mit rüsselartig gespitzten Lippen, nachher stundenlanges, lautes Stöhnen. Nachts ruhig, Schlaf bis 7 Uhr früh. Unrein, trotz aller Bemühungen.

8./XII. In Anwesenheit des Arztes schnüffelnde Bewegungen, kneift rhythmisch die Augen zu, grimassiert, zupft forwährend mit der Hand. Bei der Untersuchung Schreien, Widerstreben, schenkt dem Beginnen des Arztes ängstliche Aufmerksamkeit. Die bellenden Laute, zupfenden Bewegungen etc. nehmen, wenn er allein ist, ab. Schlaf ruhig. Pupillen gleich, mittelweit, prompt reagierend. (Akkommodation nicht zu prüfen.) Rechte Lidspalte scheint etwas enger als die linke, keine deutliche Fazialisdifferenz, weder in der Ruhe noch bei Innervation und Affektbewegungen. Bulbi nach jeder Richtung frei beweglich. Zunge gerade, tiefe Reflexe an den oberen Extremitäten etwas gesteigert, genaue Prüfung der auslösbaren Patellarsehnenreflexe nicht möglich. Fußsohlenreflex beiderseits gleich, motorische Kraft in beiden oberen und unteren Gliedmaßen gleich. Auf Nadelstiche und faradischen Pinsel überall gleiche Reaktion. Im Verlaufe der Untersuchung Widerstreben, stereotypes, monotones Brüllen, Nickbewegungen des Kopfes, Klopfbewegungen der Hände.

An Stelle des Furunkels am Scheitel ein talergroßer Abszeß. Inzision, Körpergewicht 56·2 *kg*.

24./XII. 55 *kg*. Dauernd isoliert, konsequentes, negativistisches Verhalten. Macht bei allen Vornahmen Abwehrbewegungen, so daß man oft gezwungen ist, ihn die entgegengesetzte Bewegung ausführen zu lassen, um die gewünschte zu erreichen.

Sobald er den Arzt oder Wärter sieht, anhaltend stereotypes Brüllen, Schlagen mit den Händen, Nicken etc.

5./I. 1904. Im allgemeinen gleiches Verhalten. Körpergewicht trotz reichlicher Fütterung gesunken auf 54 *kg*.

10./I. Abstinenz andauernd, hie und da leichte Diarrhöen.

Fortwährendes methodisches Schreien, insbesonders bei der Ernährung, Trockenlegung. Keine sprachliche Äußerung, nur stoßweise hervorgebrachte, mit rhythmischen Bewegungen der Hände und Füße begleitete, tierähnliche Laute. Neigung zum Schmieren, Grimassieren, rhythmisches Zukneifen der Lider.

15./I. Gewicht 50·3 *kg*. Im Harn Spuren von Zucker, Aceton +, sonst 0. Linkes Auge tiefer in der Orbita, Grimassen ausgiebiger mit dem rechten Fazialis. Rüsselartiges Vorstrecken der Lippen beim Schreien, Zusammenbeißen der Zähne. Sprachverständnis zweifellos gut, da Pat. bei Erwähnung der künstlichen Nahrung, des Badens etc. sofort Abwehrbewegungen macht.

30./I. Keine Veränderung. Gewicht 52 *kg*.

9./II. Nachmittags 39°, Puls 110, Lungen frei, im Harn Spuren von Serumalbumin.

12./II. Fieber anhaltend, psychisches Verhalten unverändert.

Nachweis eines entzündlichen Infiltrates in der linken Hüftbeuge.

15./II. Schwellung in der rechten Hüftbeuge. Temperatur 40·5°. Eröffnung eines kindskopfgroßen Abszesses. Drainage, Tamponade, Pat. schwach, Puls klein 120, ruhiges Verhalten, weniger lebhafte Agitationen.

16./II. Ruhigeres Verhalten, deutliche Atrophie der Interossei und Daumenballen an der linken Hand. Tiefe Reflexe an den beiden oberen Extremitäten auslösbar, Bauchdeckenreflex beiderseits 0, Kremasterreflex positiv, P. S. R. r. > l., Babinski plantarwärts. Häufig Blick und Kopf maximal nach rechts eingestellt, dabei Grimassieren, Blinzeln und Brummen. Hie und da ganz minimale Zuckungen im rechten Facialis. Pupillen enger, gleich, etwas träge reagierend. Abends Temperatur 40·8°, Puls fliegend, Respiration 60.

Blitzartige Zuckungen in den Extremitäten, Versuche zu sprechen (ja, nein, essen, Karl).

Exitus unter Kollapserscheinungen um $^1/_2$12 Uhr nachts.

Obduktion 17. Februar früh.

Weiche Schädeldecken blaß, Schädeldach längs oval, ungewöhnlich dick, Innenfläche rauh. Harte Hirnhaut etwas gespannt, von normalem Aussehen.

Die weichen Hirnhäute von vermindertem Glanz, über den Stirnpartien des Gehirnes verdickt, beim Versuch, die Pia abzuziehen, Dekortikation der Hirnrinde.

Deutliche Atrophie der vorderen Hirnpartien mit Verschmälerung der an der Pia adhärenten Rinde bis etwa zu einer durch die Rolandosche Windung gedachte, nach vorne schief abfallende Frontalebene. Zwischen Rinde und Pia stellenweise Flüssigkeitansammlung.

Hydrocephalus internus chron. leichten Grades mit schwacher Granulierung des Ependyms. Arterien an der Basis leicht verdickt.

Kurz zusammengefaßt, haben wir einen Fall vor uns, bei dem sich im Anschlusse an heftige psychische Schädigungen (drückende Schulden, Heirat behufs Rangierung, absolute Impotenz) Krankheitserscheinungen entwickelten, welche durch ihre Ätiologie, ihr Einsetzen, ihren Wechsel, die auffällige Beeinflußbarkeit durch äußere Umstände und Eingriffe bei dem Mangel irgendwelcher nachweisbarer organischer Symptome als funktionell angesehen werden konnten.

Nach mehrmonatigem Bestande traten zuerst andeutungsweise und vereinzelt, später ausgeprägte katatonische Erscheinungen auf.

Auch in dieser Zeit waren noch keine psychischen und körperlichen Symptome nachweisbar, die auch nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer progressiven Paralyse gerechtfertigt hätten. Die im vorliegenden Falle beobachteten hypochondrischen Ideen würden zwar retrospektiv als für progressive Paralyse verdächtig erscheinen.

Sie sind aber in ihrem Wechsel und trotz ihrer Unsinnigkeit nicht pathognostisch, nachdem speziell bei Katatonien ebensolche — das Gehirn ist zerrissen, der Kranke kann nicht leben, auch nicht sterben, die Lungen fallen herunter, die Eingeweide sind los etc. — häufig vorkommen.

Erst nach dem durch eine septikopyämische Erkrankung erfolgten Tod konnte die Obduktion feststellen, daß es sich um einen in seinen psychischen Symptomen ganz atypischen Fall von progressiver Paralyse gehandelt hat.

Was das Zustandsbild der ersten Phase anlangt, so sind die neurasthenischen und hypochondrischen Vorläuferstadien der Verblödungsprozesse im allgemeinen, der progressiven Paralyse im besonderen, sehr bekannt, und verlangen alle Autoren unter Hinweis auf die differenzialdiagnostischen Schwierigkeiten zur berechtigten Diagnose einer Paralyse außer den psychischen Symptomen auch den Nachweis körperlicher Ausfallserscheinungen.

Speziell über hysterische Erscheinungen bei progressiver Paralyse, Kombination von Hysterie mit organischen Erkrankungen ist nach Levi[1]) eine reichliche Kasuistik vorhanden. Doch waren in den Fällen Jaqueliers[2]), Reys[3]), Roberts[4]), Christians[5]), Thomas[6]) etc. die konkurrierenden Symptome des organischen Leidens entweder von allem Anfang an vorhanden oder wurden doch bald klar und deutlich.

So ist es keine allzu große Seltenheit, daß einerseits vorher hysterische Individuen an progressiver Paralyse erkranken und daß andererseits im Verlaufe von progressiver Paralyse oder anderen organischen Erkrankungen hysterische Begleiterscheinungen beobachtet werden. Hingegen scheint ein Übergang der Neurose als solche in eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems, insbesondere in eine progressive Paralyse nach Ansicht der meisten Autoren wohl nicht annehmbar.

Ebenso bekannt sind die katatonischen Erscheinungen bei progressiver Paralyse. Schon Mendel[7]) weist auf Muskelspannungen,

[1]) Levi: Hysterie u. progr. Paralyse. Inauguratiionsdissertation. Straßburg. 1901.

[2]) Jaquelier: Deux observations de paralysie générale chez des hystériques. Ann. méd. psychol. 1903, S. 281.

[3]) Rey: Note sur la paralysie générale chez la femme. Ann. méd. psychol. 1885, S. 421.

[4]) Robert: Thèse de Bordeaux. 1897.

[5]) Christian: Paralysie générale chez un héréditaire. Ann. méd psychol. 1885, S. 215.

[6]) Thoma: Über hysterische Symptome bei organischen Hirnerkrankungen. Allg. Zeitschrift für Psych. Bd. 60, pag. 606.

[7]) Mendel: Die progr. Paralyse der Irren. 1880, S. 179. Derselbe: Dem. paralyt. Eulenburgs Real-Encyklopaedie.

Kontrakturen hin, die den Gang der Kranken wesentlich beeinflussen, Kraepelin[1]) schildert ausführlich die bei Paralyse nicht selten vorkommenden katatonischen Erscheinungen, Knecht[2]), Näcke[3]), Jahrmärker[4]) betonen an der Hand einer Reihe einschlägiger Fälle das Vorkommen katatonischer Symptome bei progressiver Paralyse und heben, sowie auch Pilcz[5]), die Schwierigkeit der rechtzeitigen Diagnose des tatsächlich vorliegenden Leidens hervor. Doch handelt es sich auch in diesen beschriebenen Fällen fast immer um in vivo diagnostizierbare Paralysen oder ähnliche organische Gehirnerkrankungen, bei denen körperliche oder psychische Symptome nicht lange über die wahre Natur der Krankheit Zweifel offen ließen.

In dem hier beschriebenen Falle jedoch fand ein fließender Übergang der anfangs hysterischen Erscheinungen in ein katatonisches Krankheitsbild ohne somatische, oder für progressive Paralyse charakteristische psychische Symptome statt, so daß erst der Obduktionsbefund, welcher im Sinne Lissauers als typischer Paralysebefund anzusprechen ist, die Aufklärung dieses vom klinische und auch forensischen Standpunkte interessanten Falles brachte. —

[1]) Kraepelin: Lehrbuch der Psych. 1904, pag. 297.

[2]) Knecht: Über die katatonischen Erscheinungen in der Paralyse. Allg. Zeitschrift für Psych. Bd. 42, pag. 331.

[3]) Näcke: Über kataton. Symptome im Verlaufe der Paralyse bei Frauen. Allg. Zeitschrift für Psych. Bd. 49, pag. 51.

[4]) Jahrmärker: Zur Frage der Dem. praecox. Halle a/S. 1903, ref. Neur. Zentralblatt 1903, S. 595.

[5]) Pilcz: Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. 1904, pag. 130.

Aus dem k. k. Institute für gerichtliche Medizin an der Wiener Universität (Vorstand Prof. Kolisko).

Zur Lehre vom Selbstmord.

Von

Dozent **Dr. Alexander Pilcz,**

suppl. Vorstand der k. k. I. psychiatr. Universitätsklinik in Wien.

Die erste Anregung zu der folgenden Studie gab mir eine Bemerkung v. Wagners, welcher in einer Diskussion[1]) u. a. betreffs der Selbstmordgefahr bei psychopathischen Schwangeren meinte, daß es zu wissen wichtig wäre, wieviel Gravide wirklich einen Selbstmord ausführen. Freilich müßte dabei eruiert werden können, in wie viel Fällen die Gravidität selbst die direkte Ursache des Suicides abgab.

Diese Fragen auf Grund eines größeren Materiales strikte zu beantworten, dürfte nun allerdings kaum möglich sein; allein es müßte schon an sich bemerkenswert genannt werden, wenn sich unter einer größeren Anzahl von Selbstmörderinnen überhaupt viel Schwangere finden würden. Heller[2]) z. B. konstatierte (bei dem allerdings relativ geringen Materiale von 70 F.) in 10% Gravidität. Dieser Autor macht u. a. auch darauf aufmerksam, daß 35·9% den Selbstmord in statu menstruali begangen hatten, eine Tatsache, die ein besonderes Interesse beansprucht, wenn wir uns die fließenden Übergänge vor Augen halten, welche das Bild des menstruellen Irreseins κατ᾽ ἐξοχήν verbinden mit all den leichten und leichtesten Alterationen in der psychischen Sphäre, die mehr minder jedes

---

[1]) v. Wagner: Wiener klinische Wochenschrift 1905. Nr. 10: Diskussion über das Thema „In wie ferne ist beim Vorliegen einer Psychose etc." Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien, Sitzung vom 21. Februar 1905.

[2]) Heller: Münchener mediz. Wochenschrift 1900, pag. 1653: „Zur Lehre vom Selbstmorde nach 300 Sektionen."

Weib zur Zeit der Katamenien bietet. Über Selbstmorde bei Schwangeren berichtet unter a. auch Marcé.[1])

Ich beschloß nun, zunächst auf diese beiden Punkte hin die Sektionsprotokolle des k. k. Institutes für gerichtliche Medizin in Wien zu durchmustern, welche mir Herr Prof. Dr. Kolisko in der liebenswürdigsten Weise zur Verfügung stellte. Dafür, sowie für die mannigfache Unterstützung während der Arbeit Herrn Professor Kolisko wärmstens zu danken, gereicht mir zur angenehmen Pflicht.

Ich zog aber dann noch andere Punkte in den Kreis meiner Studien. Der Selbstmord als solcher hat ja von je das Interesse speziell der Psychiater erregt. Esquirol hatte bekanntlich den Suicid überhaupt als eine besondere Form des Irreseins beschrieben. (Dem gegenüber konnte freilich z. B. Kraepelin[2]) durch die Beobachtung geretteter Selbstmörder feststellen, daß „nur etwa 30% derselben wirklich klinisch ausgeprägte geistige Störungen darboten".)

Mein Material umfaßt 1671 Fälle, u. zw. 1245 männliche und 426 weibliche Individuen. Es ist wohl kaum notwendig, erst besonders zu betonen, daß ich nur absolut sichergestellte Fälle von Suicid in meine Tabellen aufgenommen habe. Speziell bei Phosphorvergiftungen weiblicher Personen mußte da eine rigorose Auswahl stattfinden, da bekanntlich der Phosphor den Ruf eines zuverlässigen Abortivums genießt. Alle die Fälle, bei welchen nicht Selbstmord durch die näheren Umstände (hinterlassene Briefe, direktes Geständnis u. dgl.) außer Zweifel war, konnten daher nicht verwertet werden. Dasselbe gilt naturgemäß von zahlreichen Fällen von Ertrinkungstod, bei denen z. B. eine zufällige Verunglückung nicht sicher ausgeschlossen werden konnte, von vielen Vergiftungen, wobei an ein irrtümliches „Vergreifen" gedacht werden kann, etc. Glücklicherweise enthalten die Sektionsprotokolle des ger. med. Institutes bei den meisten Fällen eine so genaue Anamnese, daß das mit Sicherheit zu verwertende Material, das bei minder strenger Sichtung leicht hätte um die Hälfte vermehrt werden können, immerhin ein recht reichliches genannt werden darf.

Auf den ersten Blick springt das bedeutende Überwiegen der männlichen Selbstmörder ins Auge (1245 : 426); es ist dies eine Beobachtung, welche völlig übereinstimmt mit den meisten Angaben,

[1]) Marcé: Traité de la folie de femmes enceintes etc. Paris, 1858.
[2]) Kraepelin: Psychiatrie 1903, VII. Aufl., Bd. I, pag. 375.

die in der Literatur diesbezüglich niedergelegt sind. So finden sich z. B. bei Heller unter 300 Fällen 230 Männer, Bailey[1]) berechnet das Verhältnis der beiden Geschlechter mit 3·5:5, Thomsen[2]) sah 96 Männer unter 127 Fällen; interessant ist, daß dieser Unterschied auch schon bei den kindlichen Selbstmördern zu konstatieren ist, wie nicht nur meine Zahlen (vide später), sondern z. B. auch die Angaben von Baer[3]) zeigen. Bei den Chinesen ist nach Matignan[4]) das Verhältnis umgekehrt, ebenso (nach Gaupp) in Indien, ebenso (nach Ongle[5]) in Spanien (1:2·4) und Schottland (1:2·3). Ein Überwiegen der männlichen Selbstmörder zeigen aber wieder die Statistiken von Ritti[6]), Rossi[7]), Ploss[8]) u. a., ebenso die älteren Angaben von Brorson, Esquirol u. a., wie sie in der Monographie von Diez[9]) zusammengetragen sind, die Monographien von Rehfisch, Masaryk, Tissot, Ferrini u. a. Diese Zahlen beziehen sich aber, wie ausdrücklich betont sei, sämtlich nur auf die Selbstmorde von — sit venia verbo — „Normalen". Bei den Selbstmorden Geisteskranker scheinen die Verhältnisse anders zu liegen. Kure[10]) z. B. berechnet 9·52% männlicher und 13·05% weiblicher Selbstmörder unter den Geisteskranken Japans. Könnte dies noch als Rasseneigentümlichkeit gedeutet werden, etwa im Sinne der oben zitierten Angabe von Matignan — B. Kure bezeichnet a. a. O. das Zahlenverhältnis der beiden Geschlechter quoad suicidium mit 36·99 Männern, 43·67 Weibern, Eguchi[11]) mit

[1]) Bailey zit. nach Buschan: Archiv f. Kriminalanthropologie, XIII, pag. 233: „Zur Selbstmordfrage."

[2]) Thomsen: Archiv f. Psychiatrie, XXII, pag. 121: „Beobachtungen über den Selbstmord."

[3]) Baer: „Selbstmord im kindlichen Lebensalter." 1901, Leipzig Nur bei Rehfisch fand ich das Verhältnis: 110 Mädchen zu 100 Knaben (Anmerkung d. Verf.)

[4]) Matignan: Archives d'anthropologie criminelle 1897, pag. 365: „Le suicide en Chine."

[5]) Ongle: „On suicide in relation to age and sexe," zit. nach Kurella. Erlenmeyers Zentralblatt f. Nervenheilkunde, 1894 (Referat über Rehfisch: „Der Selbstmord," Berlin 1893).

[6]) Ritti: „Les psychoses de la vieillesse," 1898, Bordeaux.

[7]) Rossi: Archivio di psichiatria etc., VII, pag. 151.

[8]) Ploss: „Das Weib," IV. Aufl., pag. 42.

[9]) Diez: „Der Selbstmord." 1838, Tübingen.

[10]) Kure: Jahrbücher f. Psychiatrie etc., XVII, pag. 271: „Über Selbstmord und Selbstmordversuche bei Geisteskranken."

[11]) Eguchi zit. bei Kure.

42·4 : 59·4, ohne daß hervorginge, ob sich diese Ziffern auf Selbstmörder überhaupt oder nur auf Irrsinnige bezieht — so stehen damit in vollem Einklange die Angaben von Eulenburg[1]), welcher unter den geisteskranken Selbstmördern Preußens durchwegs mehr weibliche Individuen fand (1878 z. B. 19·9% M., 38·3% W., 1877 20·3% M., 39·2% W. etc.).

Es wurde oben gewisser bemerkenswerter Unterschiede der Selbstmordstatistiken je nach der Bevölkerung Erwähnung getan. Als Beiträge zur Rassenpsychologie seien hier noch folgende Beobachtungen zitiert. Entgegen einer mehrfach verbreiteten Ansicht, wonach der Selbstmord bei den niederen Volksstämmen sehr selten sei — dies behauptet z. B. noch Masaryk — und vorzugsweise mit der Kulturstufe gleichzeitig ansteige, zeigt Steinmetz[2]), daß der Suicid auch bei den niederen Rassen recht häufig ist; nur bei den Australiern nicht. Weir[3]), welcher über den Selbstmord in den Vereinigten Staaten berichtet, erwähnt die relative Seltenheit desselben bei den Negern. In ziemlich übereinstimmender Weise wird angegeben, daß unter den Europäern die Deutschen das größte Kontingent zu den Selbstmördern stellen (Mathews[4]), Weir, Wagner, Morselli etc.). Unter den Deutschen wieder sind es gewisse Provinzen, welche diesbezüglich besonders hohe Ziffern liefern, z. B. Sachsen (Gruner[5]), Wagner; zit. nach Rehfisch). Die Selbstmordgefährlichkeit sächsischer Geisteskranker betont auch Kraepelin[6].)

Masaryk (pag. 47) betont die geringe Selbstmordfrequenz bei den Juden, ebenso Gaupp. Ich fand bei meinem Materiale 4·9% jüdischer Selbstmörder gegenüber einem Prozentsatze von 8·86 Juden, bezogen auf die Gesamtbevölkerung Wiens (nach dem Ergebnisse der Volkszählung von 1900). Nur Singer[7]) fand die Zahl der jüdischen Selbstmörder ein wenig größer, als dem allgemeinen Durchschnitte entsprechend.

---

[1]) Eulenburg zit. bei Kure, pag. 272.

[2]) Steinmetz: The american anthropolog. 1894, pag. 53: „Suicide among primitive peoples."

[3]) Weir: Medical record. 1895: „Suicide in the united states."

[4]) Mathews: Ref. Neurolog. Zentralblatt 1891.

[5]) Gruner: Inauguraldissertation. Berlin 1903: „Selbstmord in der deutschen Armee."

[6]) Kraepelin l. c.

[7]) Singer: „Allgemeine und spezielle Krankheitslehre der Juden." 1905 Leipzig.

Diese Tatsachen sind vom Standpunkte der vergleichenden Psychiatrie besonders interessant. Nach Bannister und Hectoen[1] u. a. überwiegen bei den Deutschen von den akuten Psychosen die Depressionszustände. Bei dem Materiale der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik stellen sich die Zahlen der Geisteskranken, welche Selbstmordversuche verübten, auf 16% der männlichen und 18% der weiblichen nicht jüdischen Patienten, während die entsprechenden Zahlen bei den jüdischen Pfleglingen 8%, bezw. 9·12% lauten.

Die Tabellen I und II veranschaulichen die Verteilung der Selbstmorde auf die einzelnen Altersstufen. (Die Summe der hier

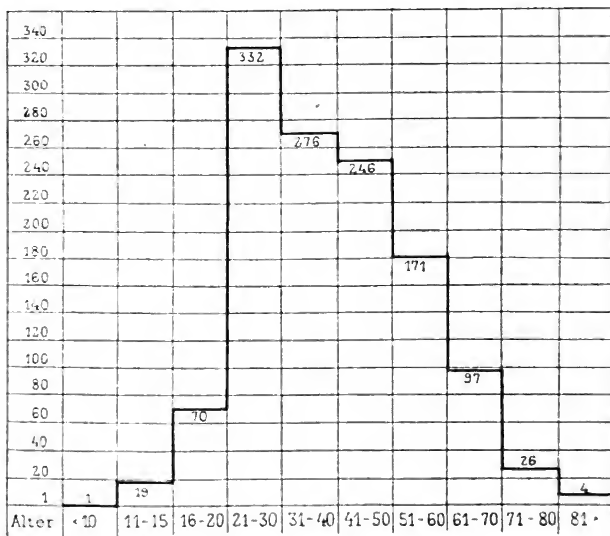


Tabelle I. Männer.

ausgewiesenen Fälle ist darum geringer, als die oben angegebene Zahl von 1671, weil bei vielen nicht agnoszierten Leichen Alters-

[1]) Bannister & Hectoen. American Journal of insanity. 1888. „Race and insanity".

angaben entweder überhaupt fehlen, oder nur in zu weit gehaltenen Grenzen vorliegen.)

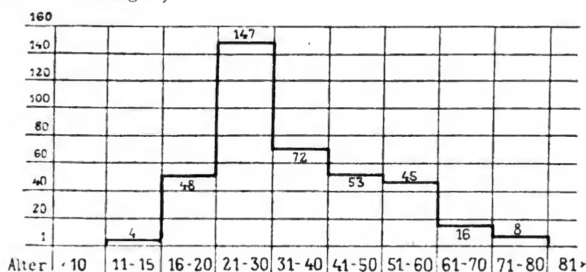


Tabelle II. Frauen.

Der jüngste unter meinen Fällen betrifft einen neunjährigen Knaben (Sohn eines Offiziers), der sich mit dem Dienstrevolver seines Vaters in das Herz schoß. Die jüngsten unter den weiblichen Fällen sind zwei Mädchen im Alter von 12 Jahren (Todesursache Phosphorvergiftung, bezw. Sturz). Die ältesten unter meinen Fällen repräsentieren bei den Männern zwei 81-jährige Greise (Todesursache Erhängen, bezw. Sturz), bei den Frauen ein Weib von 78 Jahren, das sich in die Donau stürzte. (Ohne konkrete Beispiele zu bringen, sagt übrigens Masaryk: „Es gibt Selbstmörder, die kaum fünf Jahre alt sind.")

Soweit mir die Literatur zugänglich war, wäre der jüngste Selbstmörder ein 8-jähriges Mädchen[1]); unter den Knaben käme der oben erwähnte Fall aus dem Wiener gerichtl. mediz. Institute. Was die obere Altersgrenze anbelangt, so berichtet Pittschaft[2]) über einen 96-jährigen Greis, der des freiwilligen Hungertodes starb; bei Diez[3]) fand ich die Notiz: „Im schlesischen Regierungsbezirke Oppeln soll sich eine Frau von 100 Jahren erhängt haben,......"

Eine Deutung der Tabellen ist keineswegs leicht, wenn man versucht, die Ziffern für die einzelnen Altersklassen mit psychologischen, sozialen und psychopathologischen Erfahrungstatsachen in

[1]) Lebjedjew: Russische Arbeit, zit. nach „Jahresbericht für Psychiatrie und Neurologie" von Mendel und Jacobsohn, Flatau 1899.
[2]) Hufelands Journal 1828, Aug., zit. nach Diez l. c., pag. 39.
[3]) Diez l. c., pag. 40.

Beziehung zu bringen. Überdies stimmen die Angaben anderer Autoren (welche sich allerdings auf ein geringeres Material stützen, als es das meinige ist), mit obigen Zahlen keineswegs überein. Während das Maximum (u. zw. in gleicher Weise für beide Geschlechter) nach unseren Tabellen auf die Lebensepoche 21—30 fällt, verzeichnet z. B. eine Statistik von Dupin[1]) die höchste Ziffer in den Jahren 41—50, Prévost[2]) zwischen 50—60; bei Heller liegt das Maximum für die männlichen Selbstmörder in den Jahren 31—50, für die weiblichen zwischen 21—30; Morselli bezeichnet die Jahre 40—50, Tissot die zwischen 20—30 als die Epoche der stärksten Selbstmordfrequenz etc. Sehr interessant, aber vereinzelt dastehend, ist die Statistik von Casper[3]), der quoad Altersstufe unter den Selbstmördern zwei Maxima fand, das erste zwischen 20—25, das zweite zwischen 50—60. Jenes entspricht den meisten statistischen Ergebnissen (nicht allen, wie wir eben sahen); dieses aber gerade der Periode der senilen Involution, also der Phase, welche das Pädilektionsalter für die echten Melancholien darstellt (und zugleich auch das neben den Entwicklungsjahren zunächst gefährdete Alter für den Ausbruch des zirkulären Irreseins). Mit Recht bemerkt aber Heller, daß alle die Statistiken für die Frage nach einer event. Zu- oder Abnahme des Selbstmordes mit bestimmten Altersklassen überhaupt keinen Wert besitzen, solange nicht Angaben bestimmter Art über die Gesamtzahl gleichalteriger Individuen ein vergleichendes Urteil zulassen. Nachdem naturgemäß mit vorrückendem Alter immer weniger Personen die Chance haben, das betreffende Alter zu erleben, da, mit anderen Worten, stets weniger Individuen in einer bestimmten Altersstufe überhaupt noch leben, beweisen die absoluten Zahlen der Selbstmörder nichts in dieser speziellen Frage. So spricht dann auch z. B. gerade Heller mit Rücksicht auf die eben erwähnten Erwägungen von einer steten Zunahme des Selbstmordes mit höherem Alter, trotzdem seine absoluten Zahlen mit dem 51. Jahre rasch absinken, während z. B. Diez, unter allerlei philosophisch-psychologischen Erörterungen behauptet, daß mit der Dauer des Lebens auch die Anhänglichkeit an dasselbe zunehme, und der Selbstmord im Greisenalter sehr selten sei. (Bei japanischen Geisteskranken

[1]) Dupin: Gazette des hôpitaux. 1836. Nr. 53. May.

[2]) Prévost: Annales d'hygiène. 1836. Nr. 90. pag. 115.

[3]) Casper zit. nach Diez l. c., pag. 41.

berechnet Kure das Maximum zwischen 20—30 Jahren.) Manche französische Angaben bringen eine gewichtige Bestätigung der eben erwähnten Hellerschen Ansicht; so fand Soquet[1]) unter 8884

Tabelle III. Männer.

Monat	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
	69	77	76	65	92	75	70	47	30	58	74	49

Tabelle IV. Frauen.

Monat	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
	25	21	17	30	32		25	16	18	32	20	16

Selbstmördern 2854 in einem Alter über 60 Jahren, nach einer anderen[2]) Statistik steigt die Frequenz der Selbstmörder (selbst an

[1]) Soquet zit. nach Ritti: „Les psychoses de la vieillesse.“ Bordeaux 1898.

[2]) Annales médicopsychologiques 1888, II: „Le suicide en France pendant l'année 1886.“

den absoluten Zahlen) parallel zum Lebensalter und die Angabe Prévosts wurde ja schon zitiert. Auch in Italien scheint der Selbstmord mit dem Alter zuzunehmen (Ferrini)[1]. Dasselbe behauptet übrigens auch Masaryk[2]) ganz allgemein, ebenso Gaupp[3]).

Von manchen Autoren ist auch den Beziehungen zwischen Jahreszeit und Häufigkeit der Suicide Aufmerksamkeit geschenkt worden.

Während ich betreffs der meisten Fragen die Sektionsprotokolle ab 1877 benützte, begann ich mich mit diesem speziellen Punkte erst im Verlaufe der Arbeit zu beschäftigen, so daß ich diesbezüglich über ein relativ geringes Material (1890—1904) nur berichten kann. Die Tabellen III und IV erläutern die betreffenden Verhältnisse. Das Maximum treffen wir im Mai an, und zwar für beide Geschlechter, außerdem bei den Männern im Februar, März und November, bei den Weibern im April und Oktober bedeutendere Elevationen. Ein im Verhältnis zu den anderen Zahlen so markanter Tiefstand, wie ihn der September bei den Männern bringt, läßt sich bei den weiblichen Individuen eigentlich gar nicht konstatieren; immerhin weist der August die geringste Ziffer auf. Vergleichen wir damit die Angaben anderer Autoren.

Nach Mathews[4]), Ferrini und Geck[5]) fiele das Maximum auf den Juni; die Minima ließen sich nach den letztgenannten Autoren im Dezember konstatieren (Unterschied nach Geschlecht?); auch Masaryk verzeichnet speziell für Wien das Maximum im Mai.

Weir[6]) sah die Maxima in den Monaten Juli bis September; nach der schon oben zitierten französischen Statistik brächte der Frühsommer die größten Zahlen. Bei Diez[7]) fand ich die Bemerkung, daß in England der November im Volksmunde der „Hängemonat" genannt wird. Wenn man die so divergierenden Angaben vergleicht, wird man wohl kaum dem Einflusse der Jahreszeit auf den Selbstmord überhaupt eine besondere Rolle vindizieren können. Aber so viel darf man sagen, daß im allgemeinen die Frühlings- und

[1]) Ferrini: „Del suicidio in Italia," 1879, pag. 43.
[2]) Masaryk: „Der Selbstmord," Wien 1881.
[3]) Gaupp. „Über den Selbstmord". München 1905.
[4]) Mathews l. c.
[5]) Geck: Zentralblatt für Nervenheilkunde 1898, pag. 790.
[6]) Weir l. c.
[7]) Diez l. c., pag. 358.

Sommermonate eine gewisse gesteigerte Disposition zu schaffen scheinen. (Auch Rehfisch erwähnt dies, pag. 137. und Gaupp, pag. 13.)

Tabelle V.

	Männer		Weiber	
Gift:	20·7977%	(21·1992%)	55·269 %	(56·9511%)
Erhängen:	33·1639%		6·7284%	
Erschießen:	25·7763%		1·6821%	
Wasser:	9·1542%		17·7822%	
Sturz:	3·5332%		9·8523%	
Stich u. Schnitt:	2·1302%		1·4418%	
Überfahren:	1·1242%		0·2403%	
mehrfache Todesarten:				
a) mit Gift:	0·7227%		2·8836%	
b) ohne Gift:	2·6499%		0·4806%	

Tab. V veranschaulicht die Todesarten; eine Seite der Selbstmordlehre, welcher auch ein gewisses psychologisches Interesse nicht abzusprechen ist. Auffallend ist hier der große Unterschied der Todesarten bei beiden Geschlechtern, für welche lediglich äußere Momente zur Begründung heranzuziehen kaum angeht. Es mag ein solcher Umstand vielleicht bezüglich der Schußwaffen (leichtere Zugänglichkeit, Vertrautheit mit solchen durch den Militärdienst usw.) in Betracht kommen, nicht aber betreffs der anderen Todesarten. Man darf sagen, daß diejenigen Todesarten, welche im allgemeinen ein aktiveres Eingreifen erfordern, bei welchen die Überwindung der Hemmungen, bedingt durch den Selbsterhaltungstrieb, einen kräftigeren, zielbewußteren Willen erheischt, wobei endlich die Möglichkeit eines schmerzvollen Todes, eines länger dauernden Todeskampfes im Laienauge gegeben ist, beim männlichen Geschlechte weitaus prävalieren. Was das bedeutende Überwiegen der Selbstmorde durch Gift bei weiblichen Individuen anbelangt, so sei hier eine interessante Bemerkung Diez'[1]) angeführt, der u. a. auch das beträchtliche Prävalieren der weiblichen durch Gift sich tötenden Selbstmörderinnen erwähnt und hinzufügt: „.....teils aber scheint dem weiblichen Geschlechte eine besondere Hinneigung zum Gifte eigentümlich zu sein. Schon Wierus[2]) behauptet, daß es immer mehr Giftmörderinnen als Giftmörder gegeben habe,...... Diese

[1]) Diez l. c., pag. 351.

[2]) a. a. O. lib. IV, Kap. XXVI, § 3.

Behauptung ist auch durch die Erfahrungen der neueren und neuesten Zeit bestätigt worden.", und — dürfen wir hinzufügen — durch die Tatsachen der Kriminalanthropologie. Nahezu alle Statistiken über Selbstmord stimmen mit unseren Zahlenverhältnissen überein. So erwähnt das Überwiegen des Vergiftungstodes bei Weibern u. a. Heller, Rehfisch[1], Littlejohn[2], Buschan[3] etc. Umgekehrt finden sich wieder in Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen in der Literatur die höheren Ziffern für den Suicid durch Erhängen bei den Männern (Thomsen, Heller, Rehfisch, Littlejohn, Beer etc.). Nur Diez meint, ohne indessen Zahlen zu bringen: „Im allgemeinen wählen dieselbe (scil. Todesart durch Erhängen, Anm. d. V.) besonders Weiber ...." Wie die obige Tabelle zeigt, macht sich aber die Vorliebe für die Selbstvergiftung bei den weiblichen Individuen auch in den Fällen mit mehrfacher Todesart deutlich bemerkbar. Die in Klammer beigesetzten Ziffern bei den Vergiftungen beziehen sich auf Selbstmorde mittelst mehrerer Gifte.

Von selteneren Todesarten, die ich wegen der geringen Zahl der Einzelfälle nicht in Prozentsätzen ausgerechnet habe, sind zu erwähnen: 10 Fälle von Selbsterdrosselung (4 M., 6 W.), 5 Fälle von Selbstverbrennung (2 M., 3 W.); außerdem ein Fall, wobei sich eine Frau (Potatrix strenua!) mittels eines in den Mund gestopften Knebels erstickte; eine 64-jährige Geisteskranke (Dem. senilis.) brachte sich durch Beilhiebe auf den Kopf tödliche Verletzungen bei, und ein 27-jähriger Geisteskranker (Katatoniker) zerschmetterte sich den Schädel durch Anrennen gegen die Wand (!). Unter den Vergiftungen sind übrigens auch einige ungewöhnliche Fälle verzeichnet, z. B. Einatmen von Leuchtgas, Austrinken der Füllung einer elektrischen Batterie usw. Interessant ist, daß von den 10 Fällen von Selbsterdrosselung 5 (3 M. und 2 W.) und von den 5 Fällen von Selbstverbrennung 3 (1 M. u. 2 W.) Geisteskranke betreffen; also nahezu zwei Drittel der außergewöhnlichen Todesarten fallen auf notorisch Geistesgestörte.

Des Kuriosums halber sei hier ein Fall nach Rehfisch zitiert, eine Frau betreffend, die in selbstmördirischer Absicht in einen Bärenzwinger stieg und sich zerfleischen ließ (l. c., pag. 112) ferner

[1] Rehfisch: „Der Selbstmord." Berlin 1893 (zit. n. Heller).
[2] Littlejohn: Edinbourgh medical Journal, 1899: „On suicid."
[3] Buschan l. c.

einige von **Moreau**[1]) erwähnte Fälle (Selbsterschießen mittels einer Kanone, Selbstmord durch Anzünden einer in den Mund gesteckten Patrone, Selbstmord unter dem herabfallenden Eisenhammer etc.).

Die Tabellen VI und VII geben ein Bild von der Verteilung der Todesarten nach Alter und Geschlecht.[2])

Alter	Weiber Todesart								Alter	Männer Todesart							
	Gift	Erhängen	Erschießen	Wasser	Überfahren	Stich u. Schnitt	Sturz	Summe		Gift	Erhängen	Erschießen	Wasser	Überfahren	Stich u. Schnitt	Sturz	Summe
<10	—	—	—	—	—	—	—	—	10	—	—	1	—	—	—	—	1
10—15	2	—	—	1	—	—	1	4	10—15	8	6	—	2	—	1	2	19
16—20	31	—	1	15	—	—	1	48	16—20	18	22	21	4	1	2	—	68
21—30	89	7	4	17	—	—	11	128	21—30	61	74	120	17	7	11	9	299
31—40	28	2	1	11	1	3	11	57	31—40	44	92	67	26	2	7	5	243
41—50	26	8	1	9	—	—	4	48	41—50	46	84	42	33	2	6	10	223
51—60	12	4	—	13	1	1	5	36	51—60	41	67	32	17	—	1	6	164
61—70	9	2	—	1	—	1	2	15	61—70	15	40	11	9	—	1	2	78
71—80	2	2	—	—	—	3	—	7	71—80	4	5	5	4	—	2	5	25
81>	—	—	—	—	—	—	—	—	81	—	2	—	1	—	—	1	4
Summe	199	25	7	67	2	8	35	343	Summe	237	392	299	113	12	31	40	1124

Wie man sieht, überwiegen bei den Weibern in allen Altersstufen die Fälle von Selbstvergiftung. (Die Zahlen für die Jahre 71—80 sind zu gering, als daß der einen Ausnahme eine Bedeutung

[1]) **Moreau**. Annales médico-psychologiques 1890, II., pag. 209. „Suicides étranges."

[2]) Die Totalsumme ist selbstverständlich darum geringer als die in den Tabellen I und II ausgewiesene, weil hier nur die Fälle mit einer Todesart berechnet wurden, nicht auch diejenigen mit mehrfacher und ungewöhnlicher.

beigemessen werden dürfte.) Bei den Männern trifft das Maximum in den Jahren 16—20 und 31—60 den Suicid durch Erhängen, in den Jahren 21—30 durch Erschießen und in der Lebensphase unter 16, wie bei den weiblichen Individuen, durch Vergiften.

Betreffs der mehrfachen Todesarten wurde schon oben (vide Tabelle) erwähnt, daß auch hiebei das Gift bei den weiblichen Individuen eine ungleich größere Rolle spielt. Von der besonderen Hartnäckigkeit, mit welcher manche Selbstmörder vorgehen, seien hier aus den Protokollen nur einige Beispiele zitiert: 30-jähriger Mann wird tot aus dem Wasser gezogen; an dem Kadaver konstatiert man eine typische Strangfurche und mehrfache frische Schnittwunden über Hand- und Ellbogengelenken; oder: ein 50-jähriger Mann erhängte sich, nachdem er vorher Phosphor und Schwefelsäure genommen hatte, etc. Masaryk sowohl wie Rehfisch bemerken übrigens gewiß mit Recht, daß sich in der Vorliebe für bestimmte Todesarten auch gewisse — sit venia verbo — „Mode-"richtungen erkennen lassen.

Ich komme nun wieder zu Punkten von größerem psychopathologischen Interesse.

Bezüglich Gravidität und Menstruation sind aus der Gesamtmenge der 426 Fälle zunächst 104 mangels genauer mitgeteilter Befunde auszuschließen, ferner (selbstverständlich) 57 Fälle senile, 4 infantile Individuen betreffend, endlich 2 Fälle mit Exstirpation der inneren Genitalien und 3 mit totaler (zystischer) Entartung der Ovarien. Es bleiben somit als für unsere Frage in Betracht kommend 256 Fälle. Darunter befinden sich 51 Schwangere = 19·92%. Nicht uninteressant ist die Verteilung auf die einzelnen Schwangerschaftsmonate:

I.	Lunarmonat	15	Fälle
II.	"	7	"
III.	"	7	"
IV.	"	8	"
V.	"	2	"
VI.	"	4	"
VII.—IX.	"	0	"
X.	"	4	"

(Genauere Angaben fehlen bei 4.)

Die überwiegende Mehrheit der Selbstmorde fällt also in die erste Hälfte der Gravidität. Ich möchte bei dieser Gelegenheit wieder

v. Wagner[1]) zitieren, der bezüglich der Selbstmordgefahr als einer Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft bei pathologischen Affektzuständen u. a. sagt: „.....Im Fortschreiten der Schwangerschaft erwachen die mütterlichen Instinkte.....etc.“ Es fällt mir selbstverständlich nicht ein, in den Fällen obiger Statistik ohneweiters die Gravidität als Ursache des Suicides bezeichnen zu wollen. (Auf ein Studium der Motive bin ich bei dem zweifelhaften Werte diesbezüglicher Angaben seitens Verwandter etc. überhaupt nicht eingegangen.) Allein der hohe Prozentsatz von Schwangeren in meiner Tabelle, sowie die bedeutende Häufigkeit gerade in den ersten Monaten der Gravidität scheinen recht bemerkenswert. (Ich möchte an dieser Stelle wiederholen, daß die Ziffern für die graviden Selbstmörderinnen beträchtlich höhere wären, wenn nicht mit Rücksicht auf den Verdacht eines absichtlichen Abortusversuches die meisten der Phosphorvergiftungen bei Schwangeren hätten ausgeschlossen werden müssen.)

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nur kurz folgendes erwähnen. Bertillon[2]) hatte aufmerksam gemacht, daß unter den Selbstmördern (beiderlei Geschlechtes) die ehelosen bedeutend prävalieren. Dasselbe sagt u. a. auch Tissot.[3]) Gaupp, der diesbezüglich wieder speziell Durkheim zitiert, usw. Soweit bestimmte Angaben vorlagen, fand ich 58 verheiratete Frauen gegenüber 147 ehelosen unter meinen Fällen (u. zw. 133 ledig, 14 verwitwet).

Bei vier Fällen fanden sich puerperale Veränderungen verzeichnet.

Was die Frage nach den Beziehungen zwischen Menstruationsprozeß und Selbstmord anbelangt, so sind von den 256 Fällen außerdem noch 45 Fälle abzuziehen, bei welchen genauere Befunde quoad Ovarien und Uterusschleimhaut nicht vorliegen (und nur — z. B. durch die Angabe: „Äußere Genitalien virginal,“ oder dergleichen — Schwangerschaft ausgeschlossen werden konnte). Von den 211 Fällen boten 53 die Veränderungen des praemenstruellen Zustandes, 23 befanden sich in statu menstruali, also 25·11% prae- und 10·9 intramenstruell, zus. 76 = 36%, die — ganz all-

[1]) v. Wagner: Wiener klinische Wochenschrift 1905, Nr. 10, pag. 244: „Die psychiatrischen und neurologischen Indikationen zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft“ (pag. 246).

[2]) Bertillon, zit. nach Ploss, l. c.

[3]) Tissot: „De la manie du suicide etc.“ Paris 1840, pag. 154.

gemein gesprochen — während jenes periodisch wiederkehrenden Zustandes des „Unwohlseins" Hand an sich gelegt hatten. Die zuletzt angegebene Ziffer (36%) stimmt überraschend mit der oben zitierten Statistik Hellers (35·9%), welcher aber in seiner Publikation keinen Unterschied zu machen scheint zwischen prae- und intramenstruellen Veränderungen. Mir schien nun gerade mit Rücksicht auf Erfahrungstatsachen der klinischen Psychiatrie eine genauere Differenzierung angezeigt. Von dem typischen menstruellen Irresein ist es ja bekannt,[1]) daß in der Mehrheit die Psychose prämenstruell einsetzt, um perakut mit dem Eintritte der Blutung zur Klärung zu gelangen; viel weniger häufig sind die Typosen während der Katamenien selbst (die postmenstruellen Geistesstörungen sind am seltensten). Es darf nun wohl recht interessant genannt werden, daß bei mehr als zwei Drittel der Selbstmörderinnen, bei welchen überhaupt menstruelle Veränderungen zu erkennen waren, die Befunde als prämenstruell sich darstellen. Als prämenstruell notierte ich in meinen Tabellen Befunde, wie z. B. folgende: „Uterusschleimhaut ein wenig gelockert, blaß. Im rechten Ovarium ein frisch geplatztes, haselnußgroßes corpus luteum" oder „Uterusschleimhaut stärker geschwellt und injiziert, im rechten Eierstocke ein frisch geborstener Follikel" usw., als „status menstrualis" z. B. folgende Befunde: „Uterusschleimhaut gelockert, von Blutungen durchsetzt, in Cavum uteri schwarzrote Blutgerinnsel. Im rechten Eierstock ein von einer schmalen gelben Zone begrenzter Menstruationskörper" usw.

Nur nebenbei möchte ich die relativ große Zahl von Genitalerkrankungen unter den Selbstmörderinnen meiner Tabellen erwähnen. Soweit genauere Angaben vorliegen, ergaben sich von 322 Fällen 70 = 21·73% mit Affektionen der Sexualorgane (zumeist akute und chronische Gonorrhoe und Tumoren). (Rechnete man 2 Fälle mit Totalexstirpation der inneren Genitalien dazu, so würden die entsprechenden Zahlen 72 = 22·36% lauten.) Auf die Häufigkeit von Genitalerkrankungen bei Selbstmörderinnen haben übrigens schon ältere Autoren, so Esquirol, Burrows[2]) u. a. aufmerksam gemacht.

---

[1]) Aus der umfangreichen einschlägigen Literatur möchte ich hier nur erwähnen: v. Krafft-Ebing: „Psychosis menstrualis." 1902, und meine Monographie: „Die periodischen Geistesstörungen." 1901. Kap. X.

[2]) Nach Diez l. c., pag. 282.

Über die Beziehungen nun des Selbstmordes zur Geistesstörung lassen sich zwar unschwer Statistiken anstellen, welche uns zeigen können, wie viel Geisteskranke durch Selbstmord endeten, nicht aber solche, aus denen wir erfahren, wie viele der Selbstmörder im klinisch-psychiatrischen Sinne geisteskrank waren. Das ist ganz selbstverständlich. Eine pathologische Anatomie der Psychosen gibt es derzeit nicht; wir sehen ferner z. B. tagtäglich, wie zahlreiche Melancholien von den Angehörigen verkannt werden; bei zahllosen Selbstmördern fehlen überhaupt anamnestische Daten usw., so daß irgendwelche Prozentzahlen, welche auf tatsächlich vorhandene positive Berichte hin gewonnen werden, um ein ganz bedeutendes zweifellos hinter den tatsächlichen Verhältnissen zurückbleiben müssen. Dieses unvermeidliche Minus an konstatiert Geisteskranken unter den Selbstmördern wird sicherlich dadurch nicht wettgemacht, daß — was man andererseits auch nicht übersehen darf — nicht selten von den Angehörigen aus Gründen der Pietät (Religion!) oder materieller Art (z. B. Versicherungsprämie, Pensionsansprüche etc.) der Suicid durch Angaben über eine Geistesstörung bemäntelt und motiviert wird, ja daß vielleicht auch der Obduzent selbst der pia fraus halber irgendwelche vieldeutige chronische Veränderungen des Gehirnes und dessen Häute als zweifelloses Substrat einer Geisteskrankheit gelten läßt.

Nur unter ausdrücklicher Betonung, daß ich mir all der eben erwähnten Einschränkungen und daher des geringen Wertes bestimmter Zahlenangaben in dieser Frage recht bewußt bin, teile ich kurz mit, was ich diesbezüglich den Sektionsprotokollen entnehmen konnte.

Notorisch geisteskrank waren 42 Männer und 35 Frauen, und zwar fand darunter in 6 Fällen (3 M., 3 W.) der Selbstmord in der Wiener Irrenanstalt, in 7 Fällen (5 M., 2 W.) auf dem Beobachtungszimmer des Wiener allgemeinen Krankenhauses und in 2 Fällen (1 M., 1 W.) in Privatirrenanstalten statt. Außerdem ist von 3 männlichen Selbstmördern konstatiert, daß sie schon einmal in irrenärztlicher Pflege gestanden hatten. Schwerer Potus bestand in weiteren 52 Fällen (45 M., 7 W.). Bei 3 Fällen (1 M., 2 W.) ist schwere, und zwar g l e i c h a r t i g e Heredität konstatiert. Über wiederholte Selbstmordversuche berichtet die Anamnese bei weiteren 8 Fällen (4 M., 4 W.); von pathologisch-anatomischen Befunden am Gehirne und den Meningen fanden sich außerdem: Bei 5 Männern alte „Gehirnnarben“ (ausgeheilte Kontusionen, „plâques jaunes“),

Tumor cerebri bei einem Mann und zwei Weibern, bei einem Mann eine alte Knochenfraktur des linken Stirnbeinanteiles, endlich bei 33 Männern und fünf Weibern diffuse chronisch entzündliche und atrophische Prozesse (Leptomeningitis chronica, Atrophia cerebri. Hydrocephalus chronicus internus etc., u. zw. häufig alle diese Befunde kombiniert). Von anderen interessanten Befunden sei nur noch erwähnt, daß in 3 Fällen (2 M., 1 W.) Status thymicus mit Angustitas aortae und Hypoplasie des ganzen Gefäßapparates bestand (darunter ein Fall mit rechtsseitigem Cryptorchismus) und ein Casus mit auffallenden Windungsanomalien (W.).

Vielleicht kann bei dieser Gelegenheit erinnert werden, daß nach Morselli, Tissot u. a. mehr Selbstmorde in den Vormittags- als Abendstunden verübt werden. Die abendlichen Remissionen der traurigen Verstimmung bei Melancholischen und die analoge Erscheinung bei schweren Neurasthenikern ist ja bekannt.

Von einer Stellungnahme zur Frage nach den Motiven in den einzelnen Fällen habe ich mangels genügend zahlreicher genauer Anamnesen Abstand genommen. Nur hie und da fand sich auch das Motiv verzeichnet; so erwähne ich z. B., daß sich ein 40-jähr. Mann in der Kanzlei des Spitales erschoß, als ihm die Nachricht vom Tode seiner Frau mitgeteilt worden war; ein 60-jähriger Mann nahm Cyankali auf dem Grabe seiner Frau; ein $13^1/_2$-jähriger Knabe vergiftete sich mit Phosphor aus Furcht vor Strafe; ein 18-jähriger Gymnasiast mit Karbol wegen eines schlechten Zeugnisses; ein 21-jähriges Dienstmädchen vergiftete sich wegen Mißhandlung seitens der Dienstgeber; ein 17-jähriges Mädchen, das in Inzest mit dem eigenen Vater lebte, sprang ins Wasser etc. Zum Schlusse nur noch folgende Ziffern: Bei 21 der männlichen und einem der weiblichen Fälle stand der Suicid mit mehr minder schwerer Kriminalität in Zusammenhang (Selbstmord in der Strafhaft oder während der Untersuchung oder bei in flagranti ertappten Einbrechern etc.). Unter sämtlichen Fällen von Suicid sind 20, Doppelselbstmorde betreffend.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen neuerdings, wie ungemein häufig bei Selbstmördern Befunde erhoben werden, welche vom klinisch-psychiatrischen Standpunkte aus verwertet werden können (ich verweise speziell auf die Punkte: Gravidität und Menstruationsprozeß); sie dürfen darum um so bemerkenswerter genannt werden, weil das dieser Arbeit zugrunde liegende Material ein sehr großes ist.

Aus der k. k. psychiatrischen und Nervenklinik des Herrn Professor von Wagner in Wien.

Beitrag zur Kenntnis der Markscheidenregeneration in peripheren Nerven

von

Privatdozent **Dr. Emil Raimann,**

klin. Assistent.

Mit Tafel IV und V.

In einem Vortrage „Über die Regeneration peripherischer Nerven“, gehalten auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 9. Juni 1901, brachte Bethe seine Neuentdeckung der autogenen Nervenregeneration. Es schien nicht unmöglich, selbst im Rahmen der herrschenden Theorien mit dieser Tatsache sich abzufinden; Widerspruch forderte aber der Satz heraus: „Durchschneidet man einen... Nerven, der sich aus sich selber (also ohne Beteiligung der Ursprungszellen) regeneriert hat und der in keiner Verbindung mit dem Rückenmarke steht, zum zweitenmal, so degeneriert nur das periphere Ende, während das zentrale Ende (welches zentralwärts stumpf zwischen den Muskeln endet) erhalten bleibt...“

Nichts schien einfacher als dieses Experiment zu wiederholen und damit die weitgehenden Schlußfolgerungen Bethes zu bestätigen oder zu widerlegen. Bethe hatte damals seine Versuchsanordnung noch nicht näher ausgeführt. Bei der aber von ihm selbst auch betonten außerordentlichen Regenerationskraft ganz junger Gewebe war es von vorneherein klar, daß eine einfache Resektion im Verlaufe eines Nerven beim neugeborenen Tiere nicht ausreichen werde, ein Zusammenwachsen des zentralen und des peripheren Stumpfes zu verhindern. Die Schlußfolgerungen Bethes beruhten auf der Annahme, daß unabhängig von zentralen Einflüssen ein neuer Nerv entstanden sei. Bildete sich derselbe trotz eines

schweren Traumas, durch welches man den peripheren Stumpf möglichst zerstörte, so wäre die Tatsache um so überzeugender gewesen.

In Übereinstimmung mit Bethe wurde der Ischiadicus gewählt; ich habe denselben nach seinem Austritte aus dem for. ischiadicum aufgesucht, durchschnitten, dann das periphere Ende auf eine Schieberpinzette gewickelt und in langsamem Zuge möglichst viel ausgerissen. Ein variables Stück des Nerven wurde so entfernt, der Rest stark gezerrt und erschüttert. Später schien mir selbst diese Art Läsion noch nicht ausreichend; ich versuchte den zentralen Stumpf auszureißen, der wegen seines Zusammenhanges mit dem Rückenmark besonders geeignet war, den physiologischen Regenerationsvorgang einzuleiten. Leider gelang bei den neugeborenen Katzen die Operation fast in keinem Falle wegen der Zartheit des Nerven, welcher immer zu früh abriß, während es bei erwachsenen Tieren nicht schwer ist, bei vorsichtigem Zuge die Spinalganglien mit herauszubekommen, ja das Rückenmark zu lädieren. Bei einem Tiere wurden die beiden Enden des durchschnittenen Ischiadicus in den beiden Winkeln der langen Hautwunde frei herausgeführt und durch die Naht fixiert; gerade dieses Tier ging vorzeitig ein. Sonst wurde $2^1/_2$, resp. 3 Monate gewartet, um dem Nerven genügend Zeit zur Regeneration zu lassen. Präparierte man zu diesem Termine in die Kniekehle ein, so fand sich dort tatsächlich ein Nerv vor. Aus demselben wurde ein zirka 1 *cm* langes Stück reseziert, um neuerlich einen distalen und einen proximalen Stumpf zu setzen. Später wurden die Tiere getötet, der Obduktionsbefund erhoben, und die Nerven mikroskopisch untersucht.

Die Versuchsprotokolle über die erste Serie lauten in übersichtlicher Zusammenstellung folgendermaßen:

Nr. I. Neugeborene Katze. Ausreißung des Nerv. ischiadicus am 15./IV. 1902. — Resektion des Nerv. poplitaeus am 15./VII. 1902. — Das Tier wird am 2./VIII. 1902 getötet.

Die Sektion ergibt an der Rückseite des Oberschenkels einen starken weißen Ischiadicus (1)[1], der sich nach oben ohne Kontinuitätsunterbrechung durch den Wirbelkanal hinauf verfolgen läßt; distal verliert er sich im Fettgewebe oberhalb der Kniekehle. Der Tibialis posticus und peroneus (4 und 5) sind isolierbar, nicht aber eine Nervenbrücke zum Oberschenkelteile des Nervenstammes.

[1]) In stets gleicher Weise werden die Nerven in 5 Teilstrecken zerlegt, welche fortlaufend numeriert sind: 1 u. 2 entsprechen der Höhe des Oberschenkels, 3 der Kniekehle, 4 u. 5 dem Unterschenkel.

Mikroskopische Untersuchung:

1) (Osmium-, Marchi-Saffranin Zupfpräparate.) Ziemlich normale doppelkonturierte Nervenfasern mit allen Übergangsstufen zu ganz feinen u. blassen Fasern; erstere aber in überwiegender Mehrzahl. Nur ganz vereinzelt alte Degenerations-Schollen.

4) u. 5) bieten ein ganz anderes Bild. Es sind viel feinere bis feinste wellig verlaufende, mit Osmium nicht mehr sich schwärzende Fasern, die also rein gelb sind, während das Fett im Zwischengewebe tief schwarz gefärbt ist.

Man muß die merkwürdige Tatsache registrieren, daß die zweite Läsion im peripheren Stumpfe eines bis fast zur Norm regenerierten Nerven zum vollständigen Untergang der Markscheiden, einer akuten Atrophie der Fasern, wenn man so sagen darf, geführt hat, nicht aber zu Wallerscher Degeneration, die gerade in dem vorliegenden Zeitintervall (18 Tage) die charakteristischesten Bilder liefert. Die Tatsache der Regeneration selbst ist hier für die Annahme einer Autoregeneration nicht zu verwerten, nachdem sich eine unmittelbare Verbindung des Nerven mit dem Zentrum herausgebildet hatte, ja die außerordentliche Wiederherstellung der Kontinuität des Nerven trotz des schweren Traumas ließ den Nachweis einer Autoregeneration überhaupt als ein sehr schwieriges Unterfangen erkennen.

Nr. II. Neugeborene Katze. Ausreißung des Nerv. ischiadicus am 29./IV. 1902. — Resektion des Nerv. poplitaeus (3) am 15./VII. 1902. — Das Tier wird am 3./VIII. 1902 getötet.

Bei der Sektion läßt sich zentral kein Nerv nachweisen. Derselbe beginnt undifferenzierbar unterhalb des roten Schwielengewebes (Operationsnarbe) als dicker Strang (1, 2). Im unteren Viertel des Oberschenkels verschmächtigt er sich zu einem außerordentlich feinen unpräparierbaren grauen Faden, der ohne Unterbrechung in die Unterschenkelnerven (4, 5) hinüberleitet.

Mikroskopische Untersuchung:

3) (Osmium-, Marchi-Saffranin Zupfpräparate.) Zum Teil schön doppelt konturierte Nervenfasern mit Ranvierschen Schnürringen und Schmidt-Lantermannschen Einkerbungen. Keine Faser erreicht das zum Vergleich herangezogene Volum der Ischiadikusfasern der anderen Körperseite. Dementsprechend sind auch die Markscheiden zarter, etwas blässer, aber sehr regelmäßig. Es wiederholen sich Fasern mit weiter Schwannscher Scheide, deren glasheller (Protoplasma-) Inhalt durch eine rosenkranzartige Markschnur nirgends ausgefüllt wird (Achsialstrangfasern). An einzelnen Stellen erscheinen die Nervenfasern leicht gebläht, enthalten hier konzentrisch geschichtete, noch etwas dunkler als das Mark gefärbte Kugeln (vide Tafel IV c). An den Saffraninpräparaten färben sich diese

wie Kerne dunkelrot, sie erscheinen manchmal segmentiert, liegen nicht nur innerhalb der Fasern, sondern dieser auch angelagert. Außerdem finden sich Übergänge von den Markfasern zu ganz feinen, welligen, gelben Fasern.

1) u. 2) Neben sehr reichlichem Zwischengewebe Markfasern von sehr unregelmäßiger Kontur, die beim Zupfen Konsistenzverminderung erkennen ließen. Neben den breiten auch schmälere u. ganz zarte Fasern mit blassen Markscheiden.

4) u. 5) Gleich den analogen Fasern bei Nr. I ganz feine, wellige, vollkommen marklose Fäden.

Dieses Tier scheint die Betheschen Befunde glattweg zu illustrieren. Es liegt ein Nerv vor, dessen Verbindung mit dem Zentrum nicht nachweisbar ist, dessen peripherer Stumpf nach einer Resektion die Markscheiden verliert. Auch hier ist das Intervall kurz (19 Tage); jedenfalls läßt sich schon behaupten, daß ein Nerv, der einmal eine Wallersche Degeneration durchgemacht hat (Residuen derselben sind in 1, 2 u. 3 unverkennbar), auf eine 2. Abtrennung vom Zentrum mit rapidem Schwund der Markscheiden antwortet. Daß die erübrigenden Protoplasmafäden keine Achsenzylinder sind, ist wohl a priori klar. Funktionell waren die Unterschenkelmuskeln vollständig gelähmt; bei den beschränkten räumlichen Verhältnissen schien eine Prüfung mit elektrischen Strömen zwecklos: Stromschleifen durch die Muskeln u. Nervenerregung wären nicht auseinanderzuhalten gewesen.

Bemerkenswert ist an diesem Falle, daß der Zerfallsprozeß nicht aufgehalten wurde durch einen ganz deutlich erkennbaren Nervenfaden, welcher die Kontinuitätstrennung in der Kniekehle überbrückte. Zur Überleitung supponierter trophischer Einflüsse schien jener allerdings ganz ungeeignet. Überraschend wäre, daß sich keine solche Brücke nach der Ausreißung am neugeborenen Tiere gebildet haben sollte, während die $2\frac{1}{2}$ Monate alten Nerven binnen wenig Tagen eine solche Verbindung herstellten; es mußte die Annahme offen bleiben, daß eine zentrale Brücke der Präparation vielleicht entgangen sei — eine Annahme, welche die Beweiskraft der ganzen Versuchsreihe in Frage zu stellen geeignet war. Verdächtig schien auch, daß das etwas distaler gelegene Nervenstück 3) von 1) u. 2) sich morphologisch unterschied.

Nr. III. Neugeborene Katze. Ausreißung des Nerv. ischiadicus am 29./IV. 1902. — Resektion des Nerv. poplitaeus (3) am 15. VII. 1902. — Das Tier wird am 7./VIII. 1902 getötet.

Die Sektion läßt folgendes erkennen: Aus dem Becken kommt der starke weiße Ischiadicus hervor, der ohne Kontinuitätsunterbrechung in der Höhe des Trochanters sich in 2 Stämme teilt (1 u. 2); der eine tritt sofort in den Musc. biceps, der andere versorgt mit feinen Zweigen die anderen Muskeln. In der Kniekehle ist trotz sorgfältigster Präparation von einem Nerven nichts zu finden. Am Unterschenkel liegt an entsprechender Stelle ein feiner grauer Faden (4, 5), der proximal sich verliert. Die Muskulatur höchst atrophisch, verkürzt; die luxierten Fußgelenke, sowie das Knie durch Muskelschrumpfung festgestellt.

Mikroskopische Untersuchung:

3) Vorwiegend normale Nervenfasern; daneben Achsialstrangfasern, oft mit exzentrischer Lagerung des Markfadens im Faserbande oder Rosenkranzformen.

1) u. 2) Dieselben Fasern, z. T. vielleicht etwas feiner und blässer.

4) u. 5) Außerordentlich feinwellige, gelbe Fasern, die auch bei Nachfärbungen keinerlei strukturelle Differenzierung mehr erkennen lassen.

Nr. IV. Neugeborene Katze. Ausreißung des Nerv. ischiadicus am 29./IV. 1902. — Resektion des Nerv. poplitaeus (3) am 11./VII. 1902. — Das Tier wird am 9./VIII. 1902 getötet.

Die Obduktion ergibt, daß aus dem Kreuzbein nur ganz feine weiße Fäden (1) herausführen, ein etwas längerer (2) scheint dem Ischiadicus zu entsprechen. In der Kniekehle ist nichts Nervenähnliches zu finden; über der Wade ein grauer Faden (4, 5).

Mikroskopische Untersuchung:

3) Feine bis mittelstarke, sehr gleichmäßige Fasern, die stärkeren mit einem zarten Markbelag. Keine einzige erreicht normales Aussehen.

1) Etwas breitere Nerven von unregelmäßiger Kontur (weicher Konsistenz), gelb, die stärkeren mit braun tingierten Markscheiden.

2) Neben ganz feinen, rein gelben Fasern mittelstarke mit vielen queren Unterbrechungen (segmentierte Fasern, wie ich dieselben nennen möchte).

Quer- u. Längsschnitte nach verschiedenen Färbungen (Carmin, Eosin-Haemalaun, van Gieson, Weigert-Pal) zeigen den Nervenstamm in Stämmchen geteilt, die durch dichte zirkuläre Bindegewebslagen voneinander gesondert werden. Die Stämmchen zerfallen wieder in Bündel von Faserquerschnitten, die nicht ganz regelmäßig sind, aber jeder im Inneren einen zentralen Achsenfaden erkennen lassen. Auch nach Weigert haben sich die Markscheiden gefärbt, man sieht sie varikös, vielfach gewunden in das übrige farblose Fasergewebe eingestreut.

4) u. 5) nicht mehr ganz feinwellige, im dichten Bündel bräunlich schimmernde Fasern, dazwischen Kapillaren.

Nr. V. Neugeborene Katze. Ausreißung des Nerv. ischiadicus am 15./IV. 1902. — Resektion des Nerv. poplitaeus (3) am 11./VII. 1902. — Das Tier wird am 12./VIII. 1902 getötet.

Trotz des intra vitam bestandenen Funktionsausfalles waren die betroffenen Muskeln nur wenig atrophiert. Aus dem Becken kommt ein dicker weißer Ischiadicus (1) hervor, der im Schwielengewebe eingebettet, aber ununterbrochen den Oberschenkel herabzieht (2) u. direkt in den Nerv. peroneus (4, 5) übergeht.

Mikroskopische Untersuchung:

3) Gegenüber der Norm (Vergleichspräparat von der anderen Körperseite) feinere, z. T. sehr zarte Nerven mit blassen, aber rein konturierten Markscheiden, die in kurzen Abständen quere Unterbrechungen zeigen; einzelne Achsialstrangfasern, ganz blasse, kaum sichtbare, wie ich sie nennen möchte, Schattenfasern, die feineren mit unbedeutenden Anschwellungen. Die große Zahl Elzholzscher Körperchen fällt auf; in Gruppen zu 3—4, an einer Stelle auch 9 beisammen.

1) Ziemlich normale Nervenfasern; hie u. da Rosenkranzmarkstäbe in weiter Schwannscher Scheide.

2) In verschwindender Minorität gelbe feine Fasern, an stärkeren sieht man Unterbrechungen der Markscheide auf längere Strecken, außerdem segmentierte, im übrigen aber normale Fasern.

4) u. 5) enthalten Gruppen ziemlich diffus osmium-geschwärzter Nervenfasern neben den gelben mittelstarken, die in dickerer Schichte braun schimmern.

Möglich, daß die Resektion nicht vollständig gelungen ist u. für einen Teil der Nervenfasern überhaupt keine Kontinuitätsunterbrechung gesetzt wurde.

Jedenfalls gestattet diese Untersuchungsreihe die Feststellung, daß das zweite Trauma zu einem rapiden Verlust der Markscheiden im distalsten Stumpfe führte, der sich indessen ebenfalls wieder zu erholen scheint, denn schon nach 29 Tagen beginnen Ansätze zu neuerlicher Markentwicklung, die ganz diffus auftreten dürfte, indem die Fasern in ihrer Gänze beginnen sich mit Osmium dunkler zu färben. Ob auch hier Brücken zentralwärts den Prozeß beeinflussen, mußte fraglich gelassen werden; mit freiem Auge war speziell bei Tier IV nichts zu finden, Tier V hingegen lehrt wiederum, wie außerordentlich die Regenerationskraft der Nerven neugeborener oder sehr junger Tiere sei.

So stand die Versuchsreihe, als Münzer auf der Naturforscherversammlung in Karlsbad zu seiner Polemik gegen Bethe sich erhob. Münzer, der an jungen Kaninchen im Alter von 3—6 Wochen experimentiert hatte, fand, daß der periphere Stumpf des durch-

schnittenen Nerven wohl markhaltige Fasern führe, aber aus dem Grunde, weil es an der Nervenschnittstelle zur Entwicklung eines Nervenknotens gekommen war, der junge Fasern in die Bahn des alten Nerven entsandte.

Münzer demonstrierte einen solchen Nervenknoten; an der Regelmäßigkeit dieses Mechanismus war nach der außerordentlichen Wachstumsenergie junger Nerven nicht zu zweifeln; es stimmte diese Beobachtung auch mit allen herrschenden Theorien, und so nahm ich keinen Anstand, unter Bezug auf die bis nun vorliegenden eigenen Erfahrungen, mich der Schlußfolgerung Münzers in der Diskussion anzuschließen.

Nichtsdestoweniger war die Frage damit noch nicht entschieden. Wenn auch für gewöhnlich die Wiederverwachsung von Nervenstümpfen nicht verhindert werden konnte, eine autogene Nervenregeneration war dennoch möglich. Die Versuche wurden darum fortgesetzt, noch eine Serie Katzen und ein Wurf neugeborener Hunde in Arbeit genommen. Die Präparation der Nervenstümpfe wurde immer schwieriger, je sorgfältiger sie vorgenommen wurde; die von Bethe beschriebene stumpfkolbige Endigung frei zwischen den Muskeln wurde niemals vorgefunden. Auch in Fällen, wo man bei Untersuchung mit freiem Auge eine Anastomose zwischen Peripherie und Zentrum ausschließen zu können glaubte, ergab die mikroskopische Prüfung an Schnittserien (siehe unten) das Bestehen protoplasmatischer oder strangförmiger Verbindungen.

Nachdem es so auf keine Weise zu gelingen schien, den Einfluß des zentralen Neuronanteiles auf den peripheren mit Sicherheit auszuschließen, schlug Prof. v. Wagner vor, durch Exstirpation des untersten Rückenmarksendes (inklusive der Ischiadicus-Ursprünge) jeden Ganglienzelleneinfluß auf den peripheren Stumpf dauernd zu eliminieren.

Bei Tier Nr. VI. Hund (Spitz), geboren am 26. I. 1903, wird am 27./I. in Narkose die Lendenwirbelsäule vom Rücken aus aufgestemmt und der unterste Rückenmarksabschnitt vom 2. Lumbalsegmente nach abwärts exstirpiert, dabei die Intervertebralganglien möglichst zerstört.

Das Tier konnte am Leben erhalten werden, war vollkommen inkontinent für Stuhl und Urin; mit der Zeit bildete sich ein riesiger Rektalprolaps heraus. Die hinteren Extremitäten waren völlig bewegungslos, nahmen eine feste Stellung an mit rechtwinklig gebeugten Hüft- und Kniegelenken. Das Tier war nur in der Lage, den Hinterteil des

Körpers etwas in die Höhe zu stoßen (Ileopsoas), balancierte auf den hypertrophierten vorderen Beinen und schleifte das unbewegliche Hintergestell am Boden nach. Sensibilitätsstörung. Kneifen in den Fuß empfand das Tier nicht schmerzhaft. Unmittelbar vor der Tötung am 5./V. 1903 wurden mit einer Knochenkneipzange die distalsten Teile der hinteren Extremität abgekneipt, ohne daß das Tier reagierte; wohl aber äußerte es Schmerzempfindung von der Vorderseite des Oberschenkels her (N. femoralis).

Die Präparation ergab folgendes: Das Rückenmark hört in der genannten Höhe mit einem kleinen Zystchen auf; ein derbes Narbengewebe hängt unmittelbar mit dem verletzten Wirbelknochen zusammen. An der Rückseite beider Oberschenkel ist ein dünner, ziemlich weißer N. ischiadicus zu unterscheiden, der sich nach oben verästigt und verliert. Sämtliche untere Wurzeln des plex. lumbosacralis hören am Periost des Callus auf, resp. sind als feine Fäden nicht weiter zu verfolgen, nur die oberste Wurzel des Ischiadicus rechts läßt eine Ganglionähnliche Anschwellung erkennen, mit welcher sie aber ebenfalls aufhört. Im Rückenmark fand sich keinerlei aufsteigende Degeneration, weder nach Marchi, noch nach Weigert. Alles zugrunde gegangene Gewebe ist augenscheinlich vollkommen resorbiert worden, wie die distalsten Schnitte aus dem Lendenmark zeigen: die Hinterstränge sind außerordentlich schmal und seicht.

Die Ischiadici von rechts und links werden in ca. 1 *cm* lange Stückchen zerlegt, dieselben nach Analogie der früher zitierten Fälle numeriert und verschieden behandelt:

Rechte Seite 1) An Osmium-Zupfpräparaten sieht man alle Kaliber vertreten, aber auch die stärksten Fasern erscheinen noch dünner als normale Fasern derselben Hundeart. Sie sind auch etwas blässer, aber sehr rein konturiert, zeigen ganz regelmäßige Markscheiden; die stärkeren und dunkleren Fasern, auch Ranviersche Schnürringe, vereinzelt Schmidt-Lantermannsche Einkerbungen, blasse Elzholzsche Körperchen. Vereinzelt finden sich Unterbrechungen in den Markscheiden, auch Rosenkranzformen. Die feinsten Fasern sind gelb tingiert, lassen aber auch schon einen glänzenden, resp. grauen Saum (je nach der Einstellung) erkennen. Ebenso zeigen einzelne Fasern im Innern einen bald helleren, bald dunkleren, manchmal gewundenen Achsenfaden (vide Tafel IV d).

Querschnitte durch den Nervenstamm zeigen ein großes, fast kreisrundes und 2 kleinere Nervenbündel, voneinander durch dichte zirkuläre Faserschichten getrennt, von groblappigem Fettgewebe eingeschlossen. Das große mittlere Bündel lehrt am schönsten, wie von der Einscheidung Septen abgehen, von diesen Faserzüge (Bindegewebe) ziemlich unregelmäßig zwischen Nervenfasergruppen sich einschieben, dadurch den Querschnitt „feldern“. Die Markringelchen sind nicht ganz gleichmäßig verteilt; in die dichtgepreßten Gruppen farbloser Nervenquerschnitte sind die Markfaserquerschnitte eingestreut (vide Tafel V e).

Längsschnitte bestätigen diesen Nervenaufbau. Weder hier noch in

den folgenden Präparaten ist auch nur eine degenerierende Faser zu beobachten.

2) An Marchi-Präparaten, die z. T. mit Saffranin nach Stroebe nachgefärbt wurden, zeigen die Fasern vielfach quer abgesetztes, stellenweise anschwellendes Protoplasma; halbmondförmige Kerne (?). Hin und wieder läßt sich ein zentraler Faden unterscheiden, der sich aber nicht sonderlich scharf differenziert.

4) wurde in Müller gehärtet, eingebettet, quer und längs geschnitten, nach Carmin, van Gieson, Weigert-Pal, Haemalaun-Eosin gefärbt. Die Präparate unterscheiden sich wesentlich von normalen Nervenquerschnitten, namentlich durch die Felderung; ebenso fallen die reichlichen langen Stäbchenkerne auf.

5) Ganz entsprechende Bilder. Das Gleichbleiben des Fasercharakters ist auf lange Strecken hin zu verfolgen.

Die Muskelfasern des Gastroknemius erscheinen atrophisch; ihre Querstreifung ist erhalten, Nervenfasern und Endplatten sind zu erkennen. Die Schnittpräparate zeigen, daß kleine Muskelfaserbündel zwischen außerordentlich dichte Bindegewebslagen eingebettet sind, die sich wieder zu Zügen gruppieren.

Linke Seite: 2) Querschnitte, Färbungen mit Carmin, Nigrosin, van Gieson, Stroebe, Anilin-blue-black, Benda, Sahli. Einzelne Achsialfäden sind deutlich zu erkennen. Sonst wie auf der rechten Seite, durch reichliches Zwischengewebe getrennte und stark eingescheidete Bündel, diese durch Septen nicht ganz scharf in sekundäre Bündel zerfällt, von ungleicher Größe und Form. In dem dichten Gewebe sind nur Inseln von Nervenringelchen eingesprengt.

3) Osmium-Zupfpräparat. Man sieht vielerlei Einzelheiten, die bemerkenswert erscheinen. Normal aussehende Fasern finden sich überhaupt nicht. Der Markbelag ist zu blaß färbbar, stellenweise unterbrochen, entweder segmentiert oder es sind Rosenkranzstäbe, dünne Verbindungsstücke zweier dicker Markstäbe in einer zu weiten, mit glashellem Protoplasma erfüllten Schwannschen Scheide.

Der Quer- und Längsschnitt bestatigt, daß die mit Osmium sich schwärzenden Fasern unregelmäßig eingesprengt sind in die Inseln, die aus dichtgedrängten, soliden, aber ungefärbt gebliebenen Querschnitten sich zusammensetzen.

4) ganz feine und breitere Fasern, die mit Marchi nirgends eine Reaktion geben, bei Nachfärbungen (unter Alkoholwirkung) Reihen stäbchenförmiger Kerne in Anschwellungen der Fasern regelmäßigen Abstandes erkennen lassen, während die dünnen Verbindungsstücke fast farblos geblieben sind.

Die Muskeln erscheinen auch hier stark bindegewebig geschrumpft.

Ein einziger Einwand könnte gegen die eben referierte Versuchsanordnung erhoben werden. Auch hier verlor sich der Ischiadicus zentralwärts in die Muskeln. Demgemäß könnte die Behauptung aufgestellt werden, es hätten sich unter Ver-

mittlung von Muskelnerven, etwa Anastomosen mit höheren Rückenmarkswurzeln, den oberen Lumbarsegmenten hergestellt. Natürlich muß ein entnervtes Gebiet immer an ein nervenhaltiges angrenzen; das ist ein Umstand, der bei keiner Versuchsanordnung ganz auszuschließen ist. Immerhin dürfte der obige Einwand gerade hier am ehesten abzuweisen sein mit Rücksicht auf die Größe des ausgeschalteten Nervendistriktes. Einzelne feinste Anastomosen im Grenzgebiete zugegeben, können dieselben unmöglich ausreichen, eine so vollständige Regeneration des ganzen Ischiadicusstammes zu bewirken. Ganz wesentlich unterscheidet sich auch die eben referierte Versuchsanordnung von allen anderen Operationsverfahren dadurch, daß der Ischiadicus selbst unberührt in seinem Gewebsbette liegen gelassen wurde, wo er also durch starke und unversehrte Faszien-dissepimente von den benachbarten Muskelgruppen getrennt bleibt; ebenso unverletzt blieben die oberen Lumbalwurzeln, soweit ihre Zentren zurückgelassen wurden; es fehlte jede Möglichkeit eines Auswachsens zentraler Stümpfe.

Um die Beweiskraft des Versuches zu erhöhen, wurde er wiederholt; leider gingen alle Tiere entweder unmittelbar oder kurz nach dem Eingriffe zugrunde, so daß das Tier VI eine isolierte Erfahrung darstellt. Immerhin fühlte ich mich berechtigt, unter Vorweis der Nervenpräparate in der Sitzung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 10./XI. 1903 die Tatsache der autogenen Regeneration von Nerven, mindestens von Markscheiden auch meinerseits zu vertreten. Doch mußte die Bedeutung dieser Befunde eingeschränkt werden. Gewiß stützen sie jene Theorie, welche die Nerven im Embryo an Ort und Stelle aus Zellreihen entstehen läßt. Auch beim neugeborenen Tier sind die Zellen quasi noch im Embryonalzustande. Und sieht man auf niederer Entwicklungsstufe im Tierreiche, daß ganze Gewebskomplexe sich wieder ersetzen, so erscheint es bei der außerordentlichen Proliferationsenergie jugendlicher Nerven kaum wunderbar, daß die Zellensäulen der Schwannschen Scheide noch einmal, vielleicht auch noch ein zweitesmal (vide Nr. IV) eine Markröhre erzeugen. Nachdem aber diese vom Zentrum isolierten Fasern nur bei ganz jungen Tieren sich entwickeln, nachdem sie weiters ein vergängliches Leben führen, sich wieder rückbilden, wird gerade hiedurch die Wichtigkeit des zentralen Neuronanteiles, d. h. das, was man bisher trophischen Einfluß der Ganglienzellen nannte, eher bestätigt denn widerlegt.

Die hier beschriebenen Nerven waren 98 Tage alt, resp. kamen zur Untersuchung 98 Tage post operationem. Ein Teil der Zeit gehörte unzweifelhaft dem Degenerationsvorgang, der bei neugeborenen Tieren allerdings sehr rasch abläuft. Um die Zwischenstadien kennen zu lernen, über die Art der Entwicklung dieser Nerven etwas auszusagen, müssen Präparate von anderen Tieren herangezogen werden, mit Ausreißung des Ischiadicus. Mögen dieselben vielleicht auch nicht absolut beweiskräftig sein für das Bestehen einer autogenen Regeneration, indem sich zentrale Verbindungen kaum je mit Sicherheit ausschließen lassen: die Existenz der autogenen Regeneration steht nun einmal außer Diskussion, es handelt sich nur mehr um Erkenntnis der morphologischen Verhältnisse, und tatsächlich lassen sich Nerven steigenden Zeitintervalles in eine geschlossene und einheitliche Reihe einordnen, die einen Überblick über den Ablauf der Prozesse gestattet. Es sollen im folgenden nur möglichst gelungene Tierversuche wiedergegeben werden; an erster Stelle quasi ein Kontrollversuch zu VI, jenes Tier, welches die Exstirpation des unteren Rückenmarkendes am längsten uberlebte.

36 Stunden post operationem Tier VII. Neugeborene Katze. Exstirpation des unteren Rückenmarkendes am 5./III. 1903. Exitus in der Nacht vom 6.—7./III. 1903.

Wie übrigens nicht bezweifelt werden konnte, sind die sämtlichen Fasern beider Ischiadici in Degeneration begriffen. Überall zerteilt sich das Mark zu Hantelformen, isolierten Kugeln, zwischen denen der Nerv ungefärbt bleibt.

23 Tage post operationem. Tier VIII. 10 Tage alte Katze. Es wird am 6./VIII. 1902 ein größeres Stück des Ischiadicus reseziert und das Ende des peripheren Stumpfes frei aus dem Winkel der vernähten Wunde herausgeleitet. Das Tier geht am 29./VIII. 1902 zugrunde. Bei der Obduktion sind die Nervenstümpfe ohne nachweisbare Verbindung.

Ein Stück des peripheren Ischiadicusrestes wird herauspräpariert und nach Osmium- und Marchi-Behandlung zerzupft. Blasse mittelstarke bis ganz feine Fasern mit vereinzelten Anschwellungen, in welchen sich rudimentäre, größtenteils auch schon ganz abgeblaßte Markballenreste erkennen lassen. Außerdem zahlreiche feinste Körnchen im Präparat. Anscheinend eine vollkommen abgelaufene Degeneration.

29 Tage post operationem. Tier IX. 5 Tage alte Katze. Ausreißung des Nerv. ischiadicus am 6./XI. 1902, — Resektion des Nerv. poplitaeus (3) am 5./XII. 1902. — Das Tier wird am 13./II. 1903 getötet.

Unmittelbar unter der Haut an der Rückseite des Oberschenkels beginnt ein differenzierbarer Nerv (2), der zentralwärts keine Fortsetzung erkennen läßt. Bei der Präparation vom Rückenmark her sieht man, daß die Ausreißung gelungen sein muß, denn es fehlt auf der betreffenden Seite der Wurzelfächer des Ischiadicus vollkommen. Von einem in seiner Form veränderten, wie geschrumpften Ganglion geht ein feiner Faden ab (1), der gleichfalls zur Untersuchung in Osmium eingelegt wird. Derselbe endet als feinstes Fädchen im Gewebe und läßt keinen Zusammenhang mit der Peripherie erkennen. Die Unterschenkelnerven (4 u. 5) haben z. T. wieder eine Brücke zum Ischiadicus hinauf gebildet.

Über 1) und 2) wird an späterer Stelle zu berichten sein (pag. 326, 327); hier zunächst das Untersuchungsergebnis bei dem nach 29 Tagen resezierten Stücke aus der Kniekehle.

3) Die Nervenfasern erscheinen mit Osmium rein gelb, mittelstark bis ganz fein, und gewunden. In vereinzelten Anschwellungen liegen noch Anhaufungen bereits vollkommen abgeblaßter Degenerationsscholler und Fetttröpfchen; meist liegen aber Mastzellen voll Fett zwischen den Fasern.

Genau das gleiche Bild liefert entsprechend dem gleichen Zeitintervall:

Tier X. 5 Tage alte Katze. Ausreißung des Nerv. ischiadicus am 6./XI. 1902. — Resektion des Nerv. poplitaeus (3) am 5./XII. 1902. — Das Tier wird am 17./XII. 1902 getötet.

Die Obduktion läßt an der Rückseite des Oberschenkels, auch bei genauester Durchsuchung keinen Nerven auffinden. Bei Präparation bis in den Wirbelkanal hinein sieht man die entsprechenden Intervertebralganglien geschrumpft, nur von einem derselben einen ganz feinen grauen Faden (1) abgehen. Ein deutlicher grauer Nerv beginnt anscheinend frei, erst in der Kniekehle (2); ebenso werden Anteile des Tibialis posticus und peroneus profundus (4 u. 5) der Untersuchung zugeführt.

In 3) sind die Degenerationsprodukte vielleicht etwas reichlicher; die blassen Kugeln und Fetttropfen außerhalb der Fasern. Weder hier noch im vorigen Falle auch nur die Spur einer Regeneration erkennbar.

Das nächstgrößere Intervall wird durch den Nerv 2) resp. 1 desselben Tieres repräsentiert. Ein widersprechender Befund illustriert treffend die Schwierigkeit der Beurteilung der einzelnen Versuchsergebnisse. Es wäre anzunehmen, daß am Tage der Resektion, am 5./XII., der ganze Nerv ungefähr das Aussehen hatte, wie das exzidierte Stück; genau stimmt das nicht, weil die proximalen und die distalen Anteile der Nerven nicht ganz gleich sich verhalten. Nun erfolgt ein zweites Trauma. Auf den peripheren Stumpf wird noch einzugehen sein; der zentrale konnte mitgeschädigt werden, er konnte unverändert bleiben, eventuell sich in den weiteren 12 Tagen noch ein wenig erholen. Zur größten Überraschung bot derselbe aber bei der Untersuchung deutliche Markscheiden.

1) und 2) Ganz feine, doch auch viele breite, helle, gelbe, graue, braune Nervenfasern. Die dunklen Fasern mit ganz unregelmäßigen, wie höckerigen, aber unverkennbaren Markscheiden. An einzelnen Stellen lassen diese Scheiden unregelmäßige Oberflächenanteile der Faser frei, so daß der Nervenzylinder nur an einer Seite von einem Markzuge belegt ist, der nach beiden Seiten erst wieder zum Mantel sich schließt; ebenso findet man Fasern mit einem achsialen Markstrange. In einer ziemlich feinen glashellen Faser trifft man nur leicht schattierte (Protoplasma-)gebilde, unregelmäßig rosenkranzförmig, die ihrerseits wieder einen hellen Achsenfaden erkennen lassen. Viele Fasern deutlich doppelkonturiert, aber keine ganz normal. Von der helleren Färbung abgesehen, sind die Markscheiden auch segmentiert, in kürzesten Abständen quer unterbrochen.

Die weit aus der Reihe herausspringende Regeneration würde erklärlich durch die Annahme eines zentralen Zusammenhanges, der ja nach allgemeiner Anschauung den Bildungsprozes fördert; aber mit freiem Auge war eine solche Verbindung nicht zu sehen: ein ev. Übersehen, das die Annahme der Autogenie in anderen Fällen zu erschüttern vermöchte. Unbedingt ist Autogenie freilich nicht auszuschließen, und der scheinbare Widerspruch zwischen dem Bilde von 3) zu dem von 1) und 2) wird bei Tier Nr. XVI eine hoffentlich befriedigende Lösung finden. Vorläufig sei in der Reihe der autoregenerierten Nerven fortgefahren.

42 Tage post operationem. Tier XI. Neugeborener Hund. Mischrasse. Am 27./I. 1903 wird der eine Nerv. ischiadicus möglichst hoch oben aufpräpariert und ausgerissen; am 10./III. wird in der Kniekehle ein Stück des Nerven reseziert (3 a). Am 30./IV. 1903 wird das Tier getötet und vorsichtig aufpräpariert.

Die Unterschenkelnerven gehen direkt in den graurötlichen Ischiadicus über, der noch unterhalb des Trochanters in derbes Narbengewebe sich verliert. Bei der Präparation von oben findet man zwei graue Wurzeln (1), die sich nach unten gleichfalls verlieren, so daß ein für das freie Auge nervenfreier Zwischenraum von mindestens 1 *cm* Länge besteht. Es werden übrigens die Narbenfaszienbrücken im Zusammenhange herauspräpariert und das ganze Stück (2, 3) bis zur Kniekehle als Kontinuum in Osmium gelegt und als Serie geschnitten; die Unterschenkelnerven (4, 5) werden ebenfalls untersucht (p. 330).

3 a) Nirgends mehr eine Spur von Degenerationsprodukten. Die Fasern sind fein bis mittelstark, bei Osmiumfärbung gelb, einzelne allerdings licht-bräunlich. Bei starker Vergrößerung ist im Innern der Fasern eine gewisse Differenzierung zu erkennen, einzelne Stellen erscheinen leicht körnig. Am Querschnitte durch den ganzen Nerven sieht man, daß der Stamm in unscharf eingescheidete sekundäre Bündel zerfällt; auch hier fallen in den Gruppen der Faserquerschnitte einzelne durch ihre dünklere Färbung in die Augen.

Dieser Befund leitet in der schönsten Weise über zu dem folgenden, der 49 Tage post operationem erhoben wurde.

Tier XII. Neugeborener Hund. Spitz. Am 27./I. 1903 wird der eine Nerv. ischiadicus möglichst hoch oben aufpräpariert und ausgerissen. Am 17./III. 1903 wird in die Kniekehle eingegangen und ein Stück des Nerven reseziert (3). Am 25./IV. 1903 wird das Tier getötet und vorsichtig aufpräpariert. Die Unterschenkelnerven gehen unmittelbar in den Ischiadicus über, der grau und schmächtig aussieht und in der Höhe des Trochanters im Narbengewebe verschwindet. Eine Fortsetzung nach oben ist nicht zu finden; es sieht aus, wie wenn Stränge nach allen Seiten an Faszien und Muskeln sich ansetzen würden. Bei der Präparation von oben sind einzelne graue Fäden zu sehen, die mit wohlerhaltenen Muskelästen und benachbarten Nerven durch Stränge zusammenzuhängen scheinen. Ein Übergang in den unteren Stumpf ist nicht darstellbar. Die Nerven werden der Gänze nach in Osmium gelegt und als Serie geschnitten.

3) rein gelbe, feinste bis mittelfeine Fasern, welche zahlreich spindelförmige oder schärfer abgesetzte, dünklere Auftreibungen erkennen lassen. In sämtlichen Präparaten die Fasern vollkommen gleich, bis auf eine einzige gelbe, die in ihrem Inneren eine zarte Markfaser erkennen läßt. Das zarte graue Mark zeigt noch Anschwellungen und ist in kurze Segmente zerspalten. Dieser Befund ist übrigens vorbereitet, indem zahlreiche andere Fasern einen grauen Anflug zeigen, doch so unbestimmt, daß man von Mark noch nicht sprechen kann (vide Tafel IV a).

52 Tage post operationem. Tier XIII. Katze, 5 Tage alt. Ausreißung des Nerv. ischiadicus am 6./XI. 1902. — Resektion des Nerv. poplitaeus (3) am 28./XII. 1902. — Das Tier wird am 28./II. 1903 getötet.

Die Unterschenkelnerven gehen ohne Unterbrechung in den Ischiadicus über, der weiß gefärbt ist, in der Höhe des Trochanter sich fächerförmig ausbreitet und in feinen Fädchen in die Muskeln einzustrahlen scheint. Bei der Präparation vom Wirbelkanal her sieht man die Ganglien und Wurzeln der operierten Seite entartet, es ziehen nur feine Fäden (1) zum Periost der Kreuzbeinlöcher; eine unmittelbare Fortsetzung höherer Lumbarnerven ist nicht zu sehen. Es wird das Gewebsstück mit der fraglichen Verbindungsbrücke in Osmium gefärbt, dann mit der Zupfnadel weiter zu isolieren gesucht; Muskelfasern lassen sich ablösen, aber das Zentrum des Knäuels nicht entwirren; daher Einbettung und Serienschnitte.

In 3) finden sich feine bis mittelstarke, mit Osmium gelb bis bräunlich sich färbende Fasern. Eine deutliche Markscheide ist allerdings nirgends zu erkennen.

Somit würden diese Nerven in ihrer Entwicklung denen des vorigen Tieres gegenüber noch um wenige Tage zurück sein. Diese

geringfügige Differenz fände ihre Erklärung einfach in dem Umstande, daß das vorige Tier neugeboren operiert wurde, die Katze XIII aber bereits 5 Tage alt war.

56 Tage post operationem. Tier XIV. Neugeborener Hund, Mischrasse. Am 27./I. 1903 wird der eine Nerv. ischiadicus möglichst hoch oben aufpräpariert. Beim Versuche, ihn auszureißen, reißt er durch. Am 24./III. 1903 wird in die Kniekehle eingegangen und ein Stück des Nerven (3) reseziert. Am 20./IV. 1903 wird das Tier getötet und vom Unterschenkel nach aufwärts präpariert. Es ist ein zusammenhängender Nervenstrang vom Wirbelkanal bis in die Peripherie zu verfolgen.

3) Man findet keinerlei Degenerationsprodukte, wohl aber alle Zwischenformen zwischen feinen, reingelben, dunkleren, bis zu grau schattierten, endlich deutlich erkennbar mit zartem Mark bekleideten Fasern. Die Konturen der letzteren, noch recht spärlichen Faserart sind unregelmäßig, eine quere Segmentierung in kürzesten Abständen ist zu erkennen, auch isolierte Markklumpen, Aussetzen des Marks auf größere Strecken (vide Tafel IV b). Die Saffraninnachfärbung zeigt in allen Anschwellungen der Fasern und auch sonst das Lumen ganz ausfüllende, eiförmige, dunkler tingierte Kerne, während in den markhaltigen Fasern in ihrer ganzen Längenausdehnung das Protoplasma diffus rot sich färbt.

Trotzdem also hier möglicherweise eine Kontinuität mit dem Zentrum allerdings wohl erst allmählich und später sich hergestellt hat, ist der Regenerationsprozeß in den Nerven genau in dem Stadium, das sich auch für die autogene Regeneration erwarten ließe.

Das nächste Intervall, 75 Tage, wird durch Katze II, Nerv 1 u. 2, repräsentiert, deren Beschreibung oben auf pag. 314 eingesehen werden möge.

Hier waren zentrale Verbindungen nicht nachweisbar, wohl aber bei Katze IV, deren Nerv 2) dasselbe Intervall und bezeichnenderweise das gleiche Bild darbietet.

78 Tage post operationem. Tier XV. Neugeborener Hund, Foxterrier. Am 27./I. 1903 wird der eine Nerv. ischiadicus möglichst hoch oben aufpräpariert und ausgerissen. Am 31./III. 1903 wird die Kniekehle zum Zwecke der Resektion eröffnet und ein durchaus nicht nervenartig aussehender Strang (3) exstirpiert. Am 15./IV. 1903 wird das Tier getötet und zentripetal präpariert. Die beiden recht zarten, aber weißen Unterschenkelnerven (4 und 5) vereinigen sich zu einem starken Stämmchen, das ober der Mitte des Oberschenkels sich verschmächtigt, in einzelne Stränge aufzulösen scheint, die in Binde- und Fettgewebe nicht weiter zu isolieren sind; dieser Stamm (2) wird seiner Gänze nach in Osmium gelegt und serienweise geschnitten. Bei Präparation vom Wirbelkanal her sieht man einen starken Ischiadicus-

stamm (1), der alsbald in Muskeläste sich auflöst, keine Fortsetzung gegen den peripheren Stumpf erkennen läßt.

Hier ist schon dem makroskopischen Befunde nach ein neuer Ischiadicus vom Zentrum ausgewachsen. Mikroskopisch aber verhält sich 1) genau so wie die Nerven, bei welchen zentrale Verbindungen nicht nachweisbar waren.

Neben feinsten gelben Fasern sieht man solche mit stellenweisen Protoplasmaanschwellungen, solche mit grauem Markanflug, mit scharfen Unterbrechungen der beginnenden Markscheide; einzelne Fasern sind deutlich grau-braun; doch sind auch hier die Konturen noch unregelmäßig.

Im übrigen fällt dieses Tier aus der Reihe. Nerv 2) hätte das Bild eines autogen regenerierten Nerven, ebenfalls 78 Tage alt, bieten sollen; statt dessen ist keine Spur von Mark vorzufinden; auf 3) einen 63 tägigen Nerven, mußte ebenfalls verzichtet werden. Inwieweit diese divergierenden Befunde einer Erklärung zugänglich sind, soll an späterer Stelle erörtert werden. Jetzt sei nur die Ausnahme von der bis nun scheinbar so sicheren Regel betont.

87 Tage post operationem. Vide Tier V, Nerv 3) pag. 316.

93 Tage post operationem. Vide Tier XI. Nerv 1) auf den indessen weniger Gewicht gelegt werden soll wegen des unmittelbar zentralen Zusammenhanges. Man findet aber dieselben Osmiumfasern auch in 2) der später bei den Serienuntersuchungen systematisch vorgeführt werden soll.

99 Tage post operationem. Tier IX. 1) Osmium-Zupfpräparat. Ganz feine farblose, gelbe, bräunliche Fasern, endlich solche mit sehr schön entwickelten Markscheiden nebeneinander, doch sind auch die normalsten Fasern von überaus weicher Konsistenz, schwerer zu isolieren. Man trifft Markpausen, achsiale Markstäbe, rosenkranzförmig, unregelmäßig hin und hergewunden in einer weiten glashellen Faser. Jede solche Faserart ist ganz gleichbleibend auf große Strecken zu verfolgen.

Bei der Saffraninnachfärbung sieht man spindelförmige Anschwellungen der ganz feinen Fasern durch stabförmige rote Kerne ausgefüllt; ganz die gleichen Kerne aber auch zwischen den Fasern.

Der Querschnitt nach Färbung mit Säurefuchsin zeigt sich außerordentlich locker gefügt, keine deutlichen sekundären Bündel, sondern nur ungleiche annähernd rundliche Felder. Dieselben werden durch solide Faserquerschnitte gebildet, daneben sind Maschen leer geblieben, in sehr geringer Zahl stecken Markringelchen drin, die ihrerseits manchmal zentrale Punkte erkennen lassen. Die Fasern sind von sehr verschiedenem Kaliber; besonders deutlich hebt sich das Nerven- vom Zwischengewebe nicht ab.

Der Längsschnitt zeigt auch die lockere Gewebsfügung, reichlich eingestreute längliche Kerne.

Die zentrale Aufbündelung dieses Nerven wurde an einer Osmiumserie geschnitten:

Bei der reinen Osmiumfärbung heben sich die Markröhrchen schärfer ab; dieselben sind ungleich verteilt, manche Felder sind ganz leer, andere enthalten 4—18 solcher Ringelchen. Die Felder sind wenig differenziert.

Je höher man hinaufkommt, um so mehr weicht der Querschnitt auseinander, werden die Markfasern seltener. Schließlich sieht man nur mehr, wie sich die „Felder“ in längsgetroffene Züge gelber Fasern aufbündeln.

Nach diesen Präparaten wäre ein zentraler Zusammenhang des Nervenstumpfes auszuschließen.

2) Feine farblose, mittel bis ganz starke gelbe Fasern, die im Bündel bräunlich schimmern; einzelne wie eingekerbt oder mit unregelmäßiger Kontur. Eben erkennbar liegen in diesen Fasern in gewissen Abständen farblose ovale Kerne, das Lumen ausfüllend. Daneben sieht man Fasern mit zentralen, rosenkranzförmigen oder unregelmäßigen Markstäben, in verschwindend geringer Zahl Markfasern.

Querschnitte durch den Nerven lehren, daß derselbe aus vielen (6) scharf eingescheideten und durch breite Bindegewebszüge voneinander geschiedenen Bündeln besteht. Bei Alkoholbehandlung sind deren faserige Elemente stark geschrumpft, sie haben Säurefuchsin, Bismarckbraun intensiv aufgenommen. Mit Carmin haben sich die Nervenbündel nicht gefärbt; man sieht im roten Bindegewebe die Bündel kompakt gelb, reichlich von Blutgefäßen durchsetzt, durch zahlreiche feinste Risse längliche Querschnittselemente abgesetzt. Am vollkommensten ist die Differenzierung bei Haemalaun-Eosinfärbung. Man sieht in den Bündeln massenhaft stäbchenförmige, etwas gekrümmte Kerne, die quer, schräg, längsgetroffen sind, dadurch wird auch die unregelmäßige Kontur der dicht aneinandergepreßten Fasern verständlicher, die gewunden durcheinanderlaufen, stark sich gegeneinander abplatten und vielfach schräg getroffen sind.

Längsschnitte zeigen ganz klar den feinwelligen Verlauf der Nervenfaserbündel.

114 Tage post operationem. Tier XIII, Nerv 2) Während der zentral ausgewachsene 1) weiche, aber tiefschwarze dicke Osmiumfasern, allerdings auch einzelne Rosenkranzfasern, neben feinen gelben zeigt, trifft man hier noch immer vorwiegend blasse, wellige Fasern, aber zunehmende Osmiumschwärzung. Die sichtlich neugebildeten, außerordentlich zart, gelb-schwärzlich konturierten Markfasern lassen Einkerbungen erkennen, eine ungefärbte, protoplasmatische Unterbrechung, einerseits anliegend einen Kern. Häufiger liegen unregelmäßig konturierte Markstäbe im Innern von gelben Fasern. Man findet keine Stelle, wo eine farblose Faser plötzlich in eine markhaltige übergehen würde, jede Faser ist in ihrer Art durch das Gesichtsfeld zu verfolgen.

Auf dem mit Säurefuchsin nachgefärbten Querschnitte erkennt man in den sekundären Bündeln dichtstehende Faserquerschnitte und eine ziemliche Zahl dunkler Markringe mit hellem zentralen Punkt.

122 Tage post operationem. Die ältesten Nerven aus der Serie sind beschrieben bei Tier V als Nerv 1) und 2) (pag. 316).

Was läßt sich nun zusammenfassend über den Modus der autogenen Nervenregeneration sagen? Bethe ist zum Teil auf Kombination angewiesen, da er nur je einen Fall von 4, 10 und 20 Tagen nach der Operation besitzt; dann klafft eine Lücke bis zum Intervall von 54 Tagen. Im Anschluß an andere Autoren. neuerer Zeit von v. Büngner, Howell und Huber und die eigenen Beobachtungen konstruiert Bethe folgenden Verlauf der Prozesse im Nerven: Etwa vom 4. Tage an nach der Durchschneidung tritt eine lebhafte Vermehrung der Schwannschen Kerne ein, welche von einer Wucherung des zugehörigen Protoplasmas begleitet ist. Neben den Resten der Markscheide (kleinen Kügelchen) und der Innenscheide ziehen sich innerhalb der alten Schwannschen Scheide protoplasmatische Bänder hin, welche an den Kernen meist dicker sind. Nach 20 Tagen fand Bethe die Marktrümmer fast ganz verschwunden, ebenso die Reste der Innenscheiden; die Zellbänder waren im ganzen dicker, von gleichmäßigem Kaliber (Bandfasern v. Büngners), embryonale Fasern (Howell und Huber). In manchen dieser Fasern unterscheidet man deutlich einen inneren Strang und einen äußeren Mantel; der innere Strang zeigt auch bisweilen bereits in der Nähe der Kerne eine Andeutung von fibrillärer Streifung. Derartige Fasern bleiben in großer Zahl bestehen, nur ein Teil erreicht eine höhergradige Entwicklung, indem an der Grenze zwischen Achsenzylinder und plasmatischer Scheide zunächst eine dünne Lamelle von Mark auftritt, namentlich in der Umgebung der Kerne; die Marklamellen breiten sich aus, die plasmatischen Scheiden verschwinden fast ganz; endlich bleiben nur mehr die Ranvierschen Einschnürungen markfrei. Bethe betont, daß die Regenerationsvorgänge im zentralen Anteile des Stumpfes rascher ablaufen.

Die eigene Versuchsreihe ergibt, daß schon nach 36 Stunden der Zerfall in sämtlichen Markscheiden eingetreten ist, daß abgeblaßte, aber noch unzweifelhafte Degenerationsprodukte 4 Wochen lang erkennbar bleiben. Um dieselbe Zeit sieht man in einem nahe der Ausreißungsstelle gelegenen Stumpfe X, 1) bereits Markscheiden. Mit der Angabe Bethes würde das auch ganz gut übereinstimmen. Die Knienerven zeigen erst nach 7 Wochen die erste feine Markfaser. Die vorliegenden Bilder sind so vielgestaltig.

daß eine einheitliche Genese der Markfasern kaum zu konstruieren sein dürfte. Das Mark erscheint immer in kurzen Stücken angelegt und solche Stücke treten gleichzeitig auf sehr lange Strecken hin auf. Vorbereitet wird dieser Befund einerseits durch eine leichte graue Schattierung der Faser in ihrer ganzen Breite — was sich mit der Annahme Bethes sehr gut vereinigen ließe; andererseits sieht man solide Marktropfen, die durch dünne Markfäden zu Rosenkranzstäben zusammenfließen und ganz zentral liegen; noch andere Male aber sieht man, daß eine starke Faser ganz außen mit Mark sich umkleidet, der Markmantel zunächst unregelmäßige Lücken zeigt. Wenn man andere Präparate, weitgehende Rückbildungsstadien, z. B. 4) und 5) der ersten Tiere heranzieht, so könnte sich die Annahme aufdrängen, als ob die abgeblaßten Degenerationsschollen durch allerlei Übergangsformen in Protoplasmakugeln, Kerne sich umwandeln, die häufig noch segmentiert sind, während später bei der Regeneration diese Protoplasmaklumpen wieder in Mark sich rückverwandeln; andererseits wird Mark vom Protoplasma ausgeschieden. Jedenfalls trifft man 2 Arten von Markfasern; feine, sehr zarte und starke. Bei der Kürze der Beobachtungsdauer ist ausgeschlossen, daß die feinen etwa zu dicken Markfasern auswachsen.

Bevor in dieser Untersuchung vorgeschritten wird und Präparate regenerierender älterer Nerven nach verschiedenartiger Läsion zum Vergleiche herangezogen werden, mag es gestattet sein, das Verhalten der peripheren Stümpfe nach zweimaligem Trauma abschließend zu erörtern.

Die Reihe wird durch Katze X eröffnet, indem aus einem 29 Tage post Ausreißung noch degenerierenden Nerven ein Stück reseziert wird. 12 Tage später bieten die peripheren Stümpfe folgende Bilder:

4) und 5) feinste bis mittelstarke, gelbe, wellige Fasern, deren vereinzelte in Anschwellungen noch Degenerationskugeln erkennen lassen; ein- und angelagerte Spindelkerne. Nach Alkoholbehandlung die Protoplasmafasern vielfach in kurze Segmente zerbröckelt; von hier aus finden sich Übergänge zu den Bildern, wo die farblosen Fasern nur streckenweise in einem intensiv gefärbten Kerne anschwellen.

Bei Katze I sind die Nerven 91 Tage post Ausreißung alt geworden; 18 Tage nach der Resektion kommen 4) und 5) zur Untersuchung (pag. 313).

Bei Katze II sind die Nerven 77 Tage post Ausreißung alt geworden; 19 Tage nach der Resektion kommen 4) und 5) zur Untersuchung (pag. 314).

Gleich alt sind die Nerven bei Katze III; 23 Tage nach der Resektion kommen 4) und 5) zur Untersuchung (pag. 315).

Bei Hund XIV wurden die Nerven post Ausreißung 56 Tage alt; 27 Tage nach der Resektion bieten die Stümpfe folgende Bilder:

4) und 5) Feinste farblose bis mittelstarke, mit Osmium nur rein gelb sich färbende Fasern, ohne Markscheiden, ohne eine Spur von Degenerationsprodukten.

Am Querschnitte sieht man in massenhaftem fettreichen Bindegewebe einzelne kleine Faserbündel, die sich durch Septen wiederum teilen. Die kreisrunden Faserquerschnitte liegen dicht aneinander; wie beim Drehen der Schraube ersichtlich wird, sowie am Längsschnitte verlaufen die Fasern wellig. Dieselben enthalten außerdem reichlich rundliche Kerne.

Bei Katze IV sind die Nerven 73 Tage alt geworden nach der Ausreißung; 29 Tage nach der Resektion kommen 4) und 5) zur Untersuchung (pag. 316).

Bei Katze V sind die Nerven nach der Ausreißung 87 Tage alt geworden; 32 Tage nach der Resektion kommen 4) und 5) zur Untersuchung (pag. 315).

Bei Hund XII wurden die Nerven nach der Ausreißung 49 Tage alt; 39 Tage nach der Resektion bieten die peripheren Stümpfe folgende Bilder:

4) und 5) Osmium- und Marchi-Zupfpräparate. Feine bis mittelstarke, wellige, gelb gefärbte Fasern, die sich dicht aneinanderlegen. Saffraninnachfärbung zeigt in großen Intervallen innerhalb, reichlich außerhalb der Fasern ovale Kerne.

Am Querschnitt sieht man, von reichlichem Fettgewebe umrahmt, dicht zirkulär eingescheidet 2 Faserbündel, die in unregelmäßige kleine Felder zerfallen, voll dichtgedrängter, nicht gut differenzierbarer Faserquerschnitte. Auffallend ist die große Zahl von Gefäßquerschnitten: nirgends auch nur die Spur einer Markbildung oder von Markresten. Am Längsschnitt sieht man die im dichten Bündel wellig verlaufenden Fasern von denselben morphologischen und tinktoriellen Eigentümlichkeiten, wie die locker ziehenden (Bindegewebs-?) Fasern, welche z. B. das Fettgewebe durchsetzen, die Bündel einzuscheiden scheinen.

Bei Hund XI sind die Nerven 42 Tage alt nach der Ausreißung; 51 Tage nach der Resektion kommen die peripheren Stümpfe zur Untersuchung.

4) und 5) Osmium- und Marchizupfpräparate zeigen feinste bis mittelfeine, gelbe, wellig verlaufende Fasern, ohne besondere strukturelle Differenzierung.

Saffranin- und Stroebe-Nachfärbungen zeigen, daß die feinsten Fasern farblos bleiben, die stärkeren etwas Farbe annehmen; wo die Fasern im Bündel beisammen liegen, wird die Färbung intensiv. Massenhaft kleine rundliche, dunkel tingierte Kerne zwischen den Fasern.

Bei Katze XIII wurden die Nerven nach der Ausreißung 52 Tage alt; 62 Tage nach der Resektion bieten die peripheren Stümpfe folgende Bilder:

Neben den farblosen feinen deutlich schattierte Übergangs- und endlich zarte Markfasern, die sich auf lange Strecken verfolgen lassen, etwa 4—5 in allen Zupfern zusammengenommen. Dieselben zeigen in unregelmäßigen Abständen Absätze im Mark (Schmidt-Lantermannsche, Ranviersche Schnürringe) etwas unregelmäßiges Kaliber, aber sehr reine Konturen.

Die Sibler-Präparate der Muskeln zeigen etwas schmälere, sonst unveränderte Fasern, ebenso dichte marklose Fasernetze, wie die Kontrollpräparate der anderen Seite.

Bei Katze IX wurden die Nerven nach der Ausreißung 29 Tage alt; 70 Tage nach der Resektion bieten die peripheren Stümpfe folgende Bilder:

Im Osmium-Zupfpräparat feinwellige ganz blasse Fasern, die nur im dichten Bündel eine weingelbe Farbe annehmen.

Bei Saffraninnachfärbung sieht man blaßrosa Fasern mit ziemlich häufigen spindelförmigen Anschwellungen, die sich dünkler tingieren.

An Querschnitten sieht man dicht zirkulär eingefaßt 2 Faserbündel, unregelmäßig gefeldert; in den Feldern stecken viele sehr kleine und helle Querschnitte dicht beisammen, einzelne massive, dunklere und etwas unregelmäßige sind über das Bild verteilt; dieselben sind manchmal von einem farblosen (leeren?) Gürtel umgeben (in ihrer Gewebsmasche geschrumpft?).

Am Längsschnitt sieht man die dichtgedrängten welligen Fasern außerordentlich reich durchsetzt mit sehr langen, selbst wieder gewundenen Stäbchenkernen.

Die Muskelfasern des Gastroknemius sind etwas dünner, aber von scharfer Färbung; reichliche marklose Nervenfasern wie auf den Kontrollpräparaten.

Während nach der Resektion älterer Nerven, die sich möglicherweise allerdings unter zentralem Einflusse wieder regeneriert haben, im periphersten Stumpfe eine diffuse Osmiumbräunung und -schwärzung schon nach ca. 30 Tagen auftritt, wird letztere bei Läsion nicht regenerierter Nervenstümpfe auch nach 70 Tagen noch vermißt. Diese Stümpfe bleiben gewissermaßen im Endstadium der Degeneration stehen. So wenig Nerven Ähnliches die feinen Protoplasmafasern aber an sich haben, sie bleiben zu Bündeln zusammengeschlossen,

von Bindegewebe umscheidet, der Nervenaufbau im groben wird beibehalten.

In einer Zahl der vorgeführten Fälle haben sich Verbindungsbrücken über die ausgeschaltete Nervenstrecke hinweg gebildet: manchmal waren sie wohl nicht direkt zu sehen, bei der anatomischen Präparation aber auch nicht auszuschließen. Es wurde ein Tier speziell dem Zwecke geopfert, über derartige zentrale Verbindungen ins reine zu kommen.

Tier XVI. 5 Tage alte Katze. Ausreißung des Nerv. ischiadicus am 6./XI. 1902. — Das Tier wird am 5./XII. 1902, d. h. 29 Tage nach der Ausreißung, getötet.

Die Obduktion ergibt folgendes: Aus dem Becken kommt ein starker weißer Nerv hervor, der Muskeläste abgibt und sich deutlich bis in die Mitte des Oberschenkels verfolgen läßt. Hier verliert er sich in feinste Fädchen; deutlich, allerdings grau verfärbt erscheint der Nerv erst wieder in der Kniekehle; er setzt sich hier in die gleichfalls grauen Unterschenkelnerven fort. Es wird der ganze Nervenstamm vom for. isch. bis zum oberen Drittel des Unterschenkels, mitsamt der anscheinenden Faszienbrücke in der Mitte, auf ein Holzklötzchen gespannt und in Osmium gelegt; nach vorsichtiger Ablösung des anhängenden Gewebes in 7 je e i n *cm* lange Stückchen zerteilt, welche in Zupfpräparaten folgende Bilder ergeben.

Das zentralste Segment 1): Nervenfasern von verschiedenem Kaliber, helle, fast gelbe und dünklere. Typisch wiederholt sich das Vorkommen eines unregelmäßig konturierten, d. h. an- und abschwellenden, ganz unterbrochenen, dunklen (Mark-)bandes im Inneren einer blassen Faser. So ein Marksegment läuft z. B. spindelförmig aus, verliert sich in einen zentralen oder exzentrisch gelegenen dünkleren Faden. An anderen Fasern regelmäßige Einschnürungen der Markscheiden.

2) Dieselben Bilder; diskontinuierliche Markstäbe innerhalb blasser, daneben sehr schöne, annähernd normale Fasern; außerdem blasse graue feine Markfasern, quer segmentiert. An Saffraninnachfärbungen kann man noch innerhalb der grauroten Innenspindeln einen zentralen tiefroten Achsenfaden nachweisen.

3) Plötzlicher unvermittelter Wechsel zu feinen und feinsten, wellig verlaufenden farblosen bis gelben, sehr gleichartigen Fasern, die nur spurweise spindelförmige Innenschatten erraten lassen.

Saffraninnachfärbung zeigt dunkelrote Sicheln, resp. Stäbchen innerhalb und außerhalb der weniger gefärbten Fasern.

4) Alle Fasern vollkommen marklos, dennoch etwas nervenähnlicher. Bei Saffraninfärbung sieht man neben ganz homogenen Fasern solche, wo rote Stäbchen oder Würstchen mit freien Zwischenräumen sich aneinanderreihen (segmentierte Fasern), stärkere, in denen rote Ballen sich sondern.

5) Feine und feinste sehr gleichmäßige, farblose bis gelbe Fasern, die im dicken Bündel bräunlich schimmern. Nachfärbung: Neben segmentierten Fasern solche mit stellenweisen, stark glänzenden, aber ungefärbten Anschwellungen.

6) In den feinen Faserbündeln sind Endstadien von Degeneration zu erblicken, z. T. in Aufblähungen größtenteils außerhalb der Fasern, ganz abgeblaßte Schollen, Körnchenhaufen. Andererseits treten in einzelnen Fasern dunkel gefärbte kleinere und größere Kugeln auf, die sich gegeneinander abplatten. In 3 Fasern nähern sich diese sehr rein gefärbten Markkugeln durch ausgezogene Spitzen, sie fließen durch feine Stäbe zusammen, zahlreiche Elzholzsche Körperchen liegen der Markachse an, endlich wird eine schön doppelkonturierte, nur etwas blässere Markfaser daraus. Vorbereitet wird dieser Befund durch graue Schatten an den gelben Nervenbündeln (vide Tafel V g).

Bei Saffraninnachfärbung erscheinen zwischen den Markkugeln blaßrote Brücken; sonst die bisherigen Bilder.

7) Reichlich Degenerationsprodukte und letzte Degenerationsreste. In den farblosen, resp. gelben Fasern grau schattierte Stäbchen, Marktropfen, die zu Zylindern zusammenfließen; man sieht förmlich, wie aus der Protoplasmafaser die Markfaser hervorgeht; außerdem reichlich Rosenkranzfasern.

Die Deutung dieser Befunde macht gewisse Schwierigkeiten. Zunächst ersieht man, daß in einem gegebenen Zeitpunkte jeder Teil des Nerven in einem anderen Zustande sich befindet, daß man also ohne zweite Kontinuitätstrennung in der Kniegegend, andere Nervenfasern im Oberschenkelteile, andere in den Unterschenkelnerven trifft; daß man nicht imstande ist, verschieden gelegene Segmente eines Nervenstammes vergleichsweise heranzuziehen. Das zentralste Stück des 29 Tage alten Nerven ist am reichsten an Nervenmark, neben Achsialstrang- gibt es annähernd normale Nervenfasern. Von der Mitte des Oberschenkels bis zum Knie sind die Fasern außerordentlich fein, vollkommen marklos, man könnte sie für Bindegewebsfasern halten; endlich treten in der Peripherie des Nerven wieder Markbildungen auf. Jedenfalls bestand unmittelbar nach der Operation eine mehrere *cm* lange Lücke im Ischiadicus von der Höhe des Trochanters nach aufwärts; der Rest des zentralen Stumpfes war schwer lädiert. Man muß schon eine sehr energisch vom Zentrum aus eingeleitete Regeneration annehmen, um glauben zu können, daß binnen 4 Wochen zentrale Fasern bis zur Mitte des Oberschenkels fortgewachsen sind. Dann schließen aber feinste marklose Fasern an, gewissermaßen die distalwärts gedrängte Überbrückung des Defektes. Woher kommen diese Fasern,

welche augenscheinlich ebenso unmittelbar zentral, wie peripheriewärts die Kontinuität wahren? Soll man glauben, daß sie gewissermaßen als Vortruppen von den zentralen Fasern vorausgeschickt wurden? Später erst ihr Mark erhalten werden? Sind es die Reste der an Ort und Stelle zugrundegegangenen Nervenfasern? Ohne Entgegenkommen seitens des peripheren Stumpfes, in welchem eine Wallersche Degeneration abgelaufen, ist die Vereinigung kaum denkbar. Der Nerv muß die Tendenz und Fähigkeit haben, sich in sich selbst wieder zu schließen.

Obzwar also hier eine Protoplasmaverbindung zwischen Peripherie und Zentrum zustandegekommen, dürfte sich der Befund von Nervenmark am Unterschenkelnerven noch als Autoregeneration deuten lassen; sicher ist, daß die Markscheiden nicht in continuo vom Zentrum auswachsen, daß sie nach 3 *cm* Unterbrechung erst wieder sich bilden, und zwar anscheinend analog wie im zentralsten Anteile des Stumpfes in der Weise, daß das Protoplasma der Faser Markkugeln ausscheidet, die zusammenfließen, Markstäbe, endlich Markzylinder bildet. Der Vorgang erfolgt auch diskontinuierlich im einzelnen Segment, obgleich Fasern des gleichen Stadiums auf längere Strecken zu verfolgen sind.

Um noch durchsichtigere Verhältnisse und Vergleichspräparate zu schaffen, wurde bei 4 Hunden ein Ischiadicus nur durchrissen, die Wunde geschlossen, nach einem bestimmten Intervall der Nerv herauspräpariert, Verwachsungsstelle und angrenzende Gebiete untersucht. Es liegen folgende Befunde vor:

64 Tage alter Hund; Durchreißung des Ischiadicus am 31./III. 1903. 15 Tage später wird das Tier getötet; die Nervenstümpfe sind einander ganz nahe, scheinen an die Muskulatur (die ja mitverletzt wurde) angelegt.

Zupfpräparate aus der Peripherie des Nerven zeigen nach Marchibehandlung Degenerationsprodukte in allen Fasern. Die Schollen von verschiedener Größe, meist kugelig; oft ist um dieselben herum eine körnige Protoplasmamasse zu erkennen. Im Inneren der größeren Kugeln differenzieren sich kleinere; auch gibt es farblose und gelblich granulierte Kugeln.

Bei Nachfärbung mit Saffranin und Stroebe erkennt man in den Fasern in kurzen Abständen leuchtend rot, resp. blau gefärbte Kerne; blaß körnige Zwischenstrecken. Es finden sich alle Übergangsformen zwischen den tiefschwarz gefärbten Kugeln, grauen, graurötlichen bis ganz roten eiförmigen Kernen, die z. T. außerhalb der Fasern liegen.

Am Osmiumzupfer erkennt man neben tiefgelben feinwellige Fasern.

die streckenweise durch körniges Protoplasma mit Körnchenhaufen oder runden grauen Zerfallskugeln anschwellen.

Die Schnittserie von oberhalb bis unterhalb der Durchreißung (Osmiumfärbung) lehrt folgendes:

Die zentralsten Querschnitte des Nerven zeigen 2 Nervenstämmchen, dessen eines deutlich zirkulär umrahmt ist, sich in sekundäre Bündel gliedert, welche alle dicht voll schwarzer Nervenfasern stecken. Im 2., weniger dicht abgegrenzten und umscheideten Stämmchen geht die Bündelung weiter, die normalen Fasern weichen stellenweise auseinander, zwischen ihnen liegen farblose Ringe mit einem feinen schwarzen, oft nur schattenhaften, grauen, gelben, zentralen, gelegentlich auch wandständigen Punkte. Allerlei Übergänge zwischen den massivschwarzen Ringelchen und den feinen gelben Fasern.

Aus den 2 werden 3 Stämmchen, deren mittleres das größte ist. Das eine Stämmchen zerfällt durch dichte Zwischengewebslagen in ganz kleine 5 Bündelchen, deren zentralstes am weitesten verändert erscheint. Neben spärlichen osmiumgeschwärzten Fasern überwiegen die feinen farblosen, während im dicht anstoßenden Bündel noch vollkommen normale Nervenringelchen stecken.

Die schwarzen Fasern nehmen an Zahl immer mehr ab, das Zwischengewebe wächst mächtig an, bildet Bogen und Schleifen, enthält glänzende und geschwärzte Fetttröpfchen in großer Menge.

Nun tritt ein neues Element auf. Namentlich dort, wo das zirkuläre Faser- und Grundgewebe sich etwas lockert, gegen die Nervenstämmchen selbst hin, birgt dasselbe in seinen Maschen größere quergetroffene Scheibchen (d. h. Zylinder) von blaß bräunlicher Farbe. Manche derselben sind sehr scharf differenziert, lassen in ihrem Inneren neben osmiumgeschwärzten, namentlich beim Drehen der Schraube, farblose Fasern erraten; andere dieser Scheibchen sind kleiner, weniger scharf; es finden sich alle Übergänge bis zu den eben noch wahrnehmbaren farblosen Fasern, die sich ganz unregelmäßig gruppieren; außerdem erblickt man Degenerationsschollen, massiv schwarz, grau, schattenhaft.

Auch die Osmiumschollen hören auf.

Schleifen und Bogen von dicht gedrängten, feinen Fasern erfüllen zunehmend den Querschnitt, lassen stellenweise Maschen frei, in denen Scheibchen liegen. So geht es eine ziemliche Strecke.

Endlich ordnet sich das Fasergewirre, es schließt sich zu Kreisen. Der Querschnitt zerspaltet sich in 2 Stämmchen; an der Grenze zwischen beiden quergetroffen ein kleines Bündelchen degenerierender Nervenfasern. Während ein Stämmchen das oben beschriebene Maschengewebe zeigt, enthält das andere quer- und längsgetroffene feinwellige farblose Fasern.

Der Querschnitt wird rasch nervenähnlicher; die scharf eingescheideten primären werden durch Gewebszüge in sekundäre Bündel zerfällt. In den farblosen Querschnittsfeldern zunehmend osmiumgeschwärzte Degenerationsschollen, bis das Querschnittsbild den oben beschriebenen Zupfern vollständig entspricht.

57 Tage alter Hund. Durchreißung des Ischiadicus am 24./III. 1903. 27 Tage später wird das Tier getötet, der Nerv aufpräpariert.

Osmium- und Marchizupfer aus der Peripherie des Nerven zeigen feine und dickere, wellige, gelbe Fasern mit ziemlich reichlichen, noch kaum abgeblaßten Degenerationskugeln. In Auftreibungen bis zu 10 solcher Schollen, die sich dann gegenseitig abplatten. Außerdem enthalten die Fasern längsovale Kerne.

Eine Schnittserie durch die verwachsene Läsionsstelle ergibt, vom Zentrum nach der Peripherie angeordnet, folgende Bilder:

Neben den Querschnitten der normalen Fasern treten in den scharf umscheideten Bündeln farblose, solide Querschnitte auf, auch leere Lücken. Sowohl die Markringe, als die farblosen Fasern von verschiedenem Kaliber; in manchen der letzteren zentral oder wandständig graue Massen oder schwarze Punkte; dieselben übrigens auch in Markscheidenfasern.

Letztere nehmen an Zahl rasch ab; in die Faserbündel drängt sich Zwischengewebe ein.

Etwas dünklere Scheibchen lassen im Inneren eine oder mehrere dünne Fasern erkennen.

Außen liegen dem Querschnitt kleinste Stämmchen an mit Fasern, die erst zu degenerieren beginnen. Im Querschnitt selbst ordnen sich die farblosen und degenerierenden Fasern promiscue zu großen, umgrenzten Kreisen zusammen, kleinere kreisförmige Gruppen bilden den Übergang zu Scheibchen.

Endlich verschwindet die Osmiumschwärzung vollkommen. In dem farblosen, teilweise sehr lockeren Gewebe fallen die großen Kreise durch ihr dichtes Gefüge auf; gleich dem Grundgewebe bestehen auch sie vorwiegend aus Faserquerschnitten; große runde platten sich gegeneinander etwas ab, lassen z. T. in ihrem Inneren einen zentral oder mehr exzentrisch gelegenen, etwas dünkleren Schatten erkennen.

So geht es eine lange Strecke fort, dabei ändert der Querschnitt wiederholt seine Form, springt bald nach einer Seite dicht zapfenartig vor, grenzt andererseits an Muskelgewebe; doch ist kein Übergang von Nervenfasern in die Umgebung nachzuweisen; speziell gegen den Muskel schließt immer eine dichte Gewebslage ab.

Das Gewebe wird immer deutlicher maschig, der Mascheninhalt blässer, die großen Kreise verschwinden allmählich.

Von der zirkulären Umfassung des ganzen Stammes ziehen dichte Bogen und Schleifen in das Innere des Nerven; diese massiven Faserzüge beginnen sich mit Osmium auffallend braun zu färben; dazwischen größere und kleinere Maschen, stellenweise mit farblosen Faserquerschnitten; hier treten dann erst spärlich, rasch aber zunehmend schwarzer Detritus, unregelmäßige schwarze Schollen auf.

Zugleich werden aus dem bis nun ziemlich einheitlichen Querschnitte durch die Querzüge zahlreiche scharf umscheidete Bündel herausdifferenziert, die sich noch weiter spalten. Die an Reichlichkeit zunehmenden Degenerationsschollen liegen nunmehr ausschließlich in den

Bündeln, wiewohl das zwischenliegende, lockere Gewebe nervenähnlichen Charakter beibehält, nur farblos bleibt.

Die Bündel, die sich in polygonale Felder teilen, enthalten schließlich ganz gleichmäßige Faserquerschnitte mit Degenerationsprodukten; aus dem Zwischengewebe sondern sich noch Gruppen von Fasern heraus, der Rest nimmt unregelmäßige Struktur an.

50 Tage alter Hund. Durchreißung des Ischiadicus am 17./III. 1903. 39 Tage später wird das Tier getötet und der Nerv aufpräpariert.

Im Osmium-Zupfpräparat erkennt man gelbe Fasern, die nur selten in Anschwellungen geschichtete Degenerationskugeln führen. Scharf setzt sich eine graue markhaltige Faser ab, deren heller Saum zahlreiche Einschnürungen trägt. Eine andere Faser ist tiefschwarz, mit chagrinierter Hülle, in einer anderen reihen sich wurstartig schwarze Stäbe.

An Marchipräparaten sieht man Schollen, sowie Fettkörnchenzellen nur mehr außerhalb der Fasern.

Bei Nachfärbungen nehmen die feinen Fasern Farbe weniger auf, als die breiten Bänder; dünklere Kerne liegen in, mehr noch zwischen den Fasern.

Die Schnittserie durch die Verwachsungsstelle ergibt folgendes:

Zentral sieht man zunächst, reichlich von Fettgewebe umschlossen, mehrere mittelgroße bis ganz kleine Nervenstämmchen von normaler Struktur.

Die Markringelchen werden ungleich, neben den groben, tiefschwarzen stehen feinere, weiters grangelbe Ringe, die 1—3 zarte Osmiumfasern in sich schließen; andere Fasern haben einen schattenhaften oder farblosen Inhalt, sind teilweise kantig (abgeplattet).

Der Querschnitt wird immer heller, durch Verminderung der osmiumgeschwärzten Fasern; er schwillt dabei im ganzen an. An mehreren Stellen ganz in der Peripherie sieht man teils ziemlich normale Nervenstämmchen (2 ganz nahe einem Muskel), teils solche in der Umwandlung in Scheibchen. Dichte Faserzüge strahlen von der Peripherie gefiedert in das Innere, lassen überall größere oder kleinere Lücken, die nur z. T. leer, z. T. mit farblosen, runden Faserquerschnitten erfüllt sind; in deren Innerem oft dünklere Schatten. In einem Teile des Nervenquerschnittes stehen in großen Abständen blasse Osmiumfasern, einzeln oder zu mehreren in Scheibchen, die sich wieder zu größeren Kreisen gruppieren. Wenn diese Fasern schräg oder längs getroffen sind, sieht man Degenerationsprodukte in ihrem Inneren.

An dem einen Ende des prismatischen Querschnittes stehen zwei, sich teilende sehr gut differenzierte Nervenbündel, deren in Felder gruppierte Fasern aber vollkommen farblos sind und nur ganz vereinzelt noch ein Degenerationskörnchen erkennen lassen. An einer anderen Stelle sind ziemlich tief Muskelfaserbündel eingesprengt. Das übrige Bild ist ungleichmäßig; teilweise lockeres Netzgewebe, in den Lücken vereinzelt farblose Kreisgruppen, an anderen Stellen in den Kreisen und Scheibchen

deutliche Osmiumfasern, die allerdings keine Markscheide, nur scharf konturierte Degenerationsschollen enthalten.

Das Fiedergewebe ordnet sich so an, daß der ganze Querschnitt in größere und kleinere exzentrisch und konzentrisch gegeneinander liegende Stämmchen zerspalten wird. An den Zwischenstellen erkennt man noch das frühere Maschengewebe mit größeren oder kleineren Kreisgruppen. Die scharf umscheideten Bündel selbst bestehen aus dicht gedrängten Nervenfaserquerschnitten, die vollkommen farblos sind und nur ganz vereinzelt ein tiefschwarzes Degenerationskörnchen erkennen lassen.

Die Umbildung schreitet immer weiter, schließlich zerfällt der ganz regelmäßige runde Querschnitt in scharf umscheidete Nervenbündelchen mit relativ wenig lockerem Zwischengewebe. In den scharfen Scheiden liegen dicht eingestreut kleine schwarze Punkte. In den Nervenbündelchen nehmen die Degenerationsprodukte an Zahl etwas zu, außerdem differenzieren sich einzelne Fasern durch einen mehr grauen Farbenton.

Überblickt man die 3 Serien, so sieht man schon nach 15 Tagen eine Kontinuität in Nerven wiederhergestellt; aber erst nach 39 Tagen treten im peripheren Anteile des Nerven wieder einzelne Markscheiden auf. Die Durchmusterung speziell der letztbeschriebenen Präparate gestattet mit voller Sicherheit auszuschließen, daß diese Markscheiden etwa vom Zentrum her ausgewachsen seien. Ganz regelmäßig wiederholt sich vielmehr das Bild, daß die zentral der Verwachsungsstelle herrschenden normalen Nervenfasern peripheriewärts zunehmend degenerieren, ihr Mark verlieren; schließlich ist dann eine Strecke des Nerven sogar frei von Degenerationsprodukten des Markes. Und unterhalb dieser Stelle treten Markscheiden auf, die in Verlauf von 5—6 Wochen unzweifelhaft an Ort und Stelle neu sich gebildet haben. Die Diskontinuität des Prozesses stünde also auch dadurch fest.

Von bemerkenswerten Details, die später noch heranzuziehen sein werden, fällt auf: Überbrückung des Defektes in allerkürzester Zeit durch Protoplasmafasern von nervenartigem Aussehen, vielfach sehr starkem Kaliber, ohne erkennbare Differenzierung in Scheide oder Achsenzylinder. Diese Stäbe pressen sich in Gruppen zusammen, winden sich durcheinander, ziehen dann wirbelartig durch die Bildebene und ordnen die Elemente des Querschnittes. Bindegewebig scheint nur ein hie und da auftretendes Lückengewebe und außen dem Nervenquerschnitt anhaftende Fettlappen. Morphologisch von Interesse sind sehr dicke Protoplasmafasern, welche mehrere feine osmiumgeschwärzte Fasern in sich schließen. Um ein Hineinwachsen zentraler Markscheidenfasern in gewucherte Schwann-

sche Scheiden bereits untergegangener Nervenfasern kann es sich schon darum nicht handeln, weil man auch degenerierende Fasern als Einschluß findet. Am wahrscheinlichsten wird die Annahme einer Faserverschmelzung, sowie Umkleidung eines solchen Konglomerates durch eine gemeinsame Hülle. Dafür sprechen auch, daß sich allerlei Übergangsformen zwischen Fasergruppen, Faserkreisen und Scheibchen, wie sie oben genannt wurden, demonstrieren lassen. Jedenfalls lösen sich diese geschlossenen Bildungen wieder auf und nach vielfachen Windungen und Durchflechtungen ordnet sich das Fasergewirr immer wieder zum Typus eines normalen Nervenstammes.

Morphologische Differenzen zwischen der Markscheidenregeneration nach Wiederherstellung einer Verbindung und der autogenen Regeneration sensu strictiori scheinen nicht zu bestehen; auch der Zeit nach fallen die Prozesse wohl zusammen. Hingegen bieten die verschiedenen Anteile eines und desselben Querschnittes, selbstverständlich Querschnitte aus verschiedenen Höhen ganz differente Stadien von Nerven- De- und -Regeneration. Ein Übergang von Fasern aus benachbarten, zufällig auch in den Querschnitt eingeheilten Muskeln ist nirgends zu finden.

43 Tage alter Hund. Durchreißung des Ischiadicus am 10./III. 1903. 51 Tage später wird das Tier getötet und der Nerv peripher untersucht. Eine Serie herzustellen, wurde hier leider unterlassen. Der vorgeschrittenen Zeit entsprechend unterscheidet man in den Osmium-Zupfpräparaten breite tiefschwarze Fasern, z. T. mit recht unregelmäßigen Markscheiden, dickere graue, daneben aber auch noch ganz helle Fasern; nur ganz vereinzelt Degenerationsprodukte.

Nun erübrigt noch eine Reihe von Serien an autoregenerierten Nerven, resp. an Nerven, welche nach Ausreißung mehr minder weit regeneriert, ein zweitesmal lädiert worden waren.

Wiederum in chronologischer Reihe eröffnet diesmal Hund XV. Der Ischiadicus ist im ganzen 78 Tage alt geworden. Nur die letzten 15 Tage erübrigten für die Überbrückung der Läsionsstelle nach der Resektion. 1) ist bereits pag. 326 beschrieben.

Zu größeren und kleineren Kreisen gruppierte Faserquerschnitte, von denen die meisten farblos sind, eine Minderzahl grau in den verschiedensten Schattierungen; manche fein und zart, andere grob, tiefschwarz.

Am Längsschnitt sieht man neben den feinwelligen farblosen Faserbündeln die grauen Markfasern, ohne Degenerationsprodukte.

Tiefere Schnitte zeigen folgendes:

Im reichlichen Fettgewebe sind eben noch erkennbar vereinzelte Gruppen grauer feiner Markröhren, zirkulär umscheidet, namentlich in der Nähe der Gefäße.

Der Querschnitt wird einheitlicher. In der Mitte noch ein Bündelchen von Markfasern, aber bereits ganz schattenhaft; im übrigen Scheibchen und einzelne Fasern in lockerem Gewebe.

Allmähliche Größenzunahme des Querschnittes; die Osmiumschwärzung ist dauernd verschwunden. Scheibchen gleichmäßig über den Querschnitt verstreut teilweise aber auch zusammengefaßt.

Der Querschnitt wird dichter. In einem undifferenzierbaren Faserfilz liegen viele Scheibchen, dann sieht man schräg getroffen wellige Bündel, die wie Endstadien degenerierter Nerven aussehen.

Der Anfang einer Zerteilung, indem das Zwischengewebe sich fiedert und in der Bildebene Schleifen formierend, die quergetroffenen Fasern gruppiert.

Im folgenden wechselt die Anordnung des Querschnittes noch wiederholt, ehe sich zahlreiche ungefähr gleichgroße, vielfach noch sekundär geteilte Nervenstämmchen formieren. Zwischen diesen liegen Felder von demselben Gepräge, wie die Felder innerhalb der Stämmchen: Gruppen von Faserquerschnitten, größere und kleinere, abgeplattete, auch kipfelförmige, z. T. mit Einschlüssen drängen sich durcheinander. Das übrige dichte undifferenzierbare Gewebe hat sich in eine Ecke zurückgezogen.

Endlich besteht der ganze Querschnitt aus farblosen, dicht umscheideten Stämmchen, die sich immer weiter durch Teilung vermehren.

Zupfpräparate der distalsten Stücke 4) und 5) nach Marchi ergeben mittelfeine bis ganz feine, gelbe bis blasse Fasern ohne Degenerationsprodukte.

Nachfärbungen mit Saffranin und Stroebe zeigen in den stärkeren Fasern vereinzelte ovale, auch segmentierte Kerne; an diesen Stellen die Faser anschwellend. Massenhaft liegen solche Kerne zwischen den Fasern, vereinzelte scheinen im Austreter.

Die Osmium-Zupfpräparate zeigen ebenfalls ganz feine Fasern mit spindelförmigen Auftreibungen. Namentlich dort, wo ein Bündel beisammen liegt, Ansätze zu schwärzlicher Schattierung.

Am Querschnitte erkennt man die scharf umscheideten Faserstämmchen. Dieselben eckigen Felder, die sich im Stämmchen dichter drängen, setzen auch das Zwischengewebe zusammen. Scharf und dunkel heben sich die überaus reichlichen Kernquerschnitte hervor bei Behandlung mit Kernfärbungsmitteln; mangelhaft differenzieren sich die einzelnen Faserquerschnitte.

Hund XIV. Der Ischiadicus ist im ganzen 83 Tage alt geworden, die letzten 27 Tage dienten zur Überbrückung der Läsionsstelle nach der Resektion.

Das ovale Querschnittsbild zeigt ein dichtes Maschengewebe (streckenweise Andeutung von Felderung); in den Maschen stecken farblose Faserquerschnitte einzeln oder zu mehreren. Schräg getroffen einzelne deformierte graue Markröhren mit schwärzlichem Detritus;

außerdem räumlich getrennt scharf umscheidet, ein kleines Bündelchen, etwa 40 Stück Fasern mit relativ gut erhaltenen Markröhren.

Auf große Strecken hin ist das Gewebe sehr regelmäßig, in den ovalen Maschen stecken, die Lücke nicht ausfüllend, farblose, solide Querschnitte. Man sieht längs getroffen dichte wellige Faserbündel, aber die Osmiumschwärzung hat aufgehört, ausgenommen das tiefschwarze Fett.

Durch das Hervortreten gemeinsamer Umfassungen legen sich mehrere Maschen zu Kreisen verschiedener Größe zusammen. Die Detailstruktur bleibt unverändert; im ganzen schließt sich das Gewebe dichter zusammen.

Reichliche Züge, längs getroffen, teilen den Querschnitt in Bündel, welche durch konzentrische Faserlagen scharf eingescheidet werden; größere und kleinere, deren mehrere sich zusammenordnen. Das Zwischengewebe erscheint in seiner Struktur wesentlich verschieden von dem im Bündel umscheideten. Hier liegen jeweils mehrere, etwas gegeneinander abgeplattete, eckige, vollkommen farblose, im Volumen aber einer Nervenfaser entsprechende Querschnitte zu Feldern gruppiert, die Felder durch eine separate Kontur, z. T. durch leere Straßen voneinander gesondert.

Die Zahl der Bündel nimmt zu, indem die größeren durch Dissepimente sich teilen, welche, diametral durchziehend, 2 gleich große Hälften abteilen und scheiden.

Reichliches lockeres Zwischengewebe mit viel Fett drängt die Faserbündel auseinander, die aber etwas heller geworden sind, keinerlei Markscheidenbildung aufweisen.

Tier XII. Der Nerv ist im ganzen 88 Tage alt geworden; die letzten 39 Tage erübrigten für die Überbrückung der Läsionsstelle nach der Resektion.

Der Querschnitt besteht in seinen zentralsten Partien aus 2 getrennten Teilen. Der eine ist an einem großen Umfange von Muskelfasern eingefaßt, von diesen keineswegs durch eine Gewebslage scharf differenziert. Er besteht aus unregelmäßig locker durcheinandergeflochtenen Gewebszügen; stellenweise erkennt man Maschen mit kleinen runden Querschnitten und Bündel längs getroffener, welliger Fasern. Im 2. Teil des Querschnittes, der vollkommen muskelfrei ist, liegen solche Bündel in größerer Zahl, außerdem sieht man Kreise, in denen feine Markröhren mit farblosen Querschnitten vermengt stecken. Die Markscheiden zart grau, eben erkennbar und varikös bis gut ausgebildet; eine läßt in kurzen Abständen quere Scheidewände (Ranviersche Schnürringe?) erkennen.

Der Querschnitt sondert sich in 3 Teile; das Gewebe wird etwas dichter. An einer Stelle nahe dem Rande fällt ein scharf eingescheidetes kreisrundes Bündel auf, das aus 5 annähernd gleich großen, auch ihrerseits dicht zirkulär eingescheideten Kreisen sich zusammensetzt. In denselben sind nur schattenhaft Fasern zu erkennen.

Der ganze Querschnitt wird immer einheitlicher und dichter. An mehreren weit auseinanderliegenden Stellen sind osmiumgeschwärzte

feine Fasern zu erkennen, längsgetroffene Bündelchen und quergetroffene kleine Gruppen in Kreisen. Ganz dieselben Kreise, ev. kleinere sieht man auch mit farblosen Querschnitten erfüllt oder leer (Tafel V f).

Ganz getrennt von dem festgeschlossenen dichten Hauptquerschnitt liegt ein kleiner, zweigeteilter. Sowohl hier wie dort sind zerstreut ganz vereinzelte osmiumgeschwärzte Ringelchen. Es finden sich alle Übergänge von den Gruppenkreisen zu den Einzelmaschen, welche durch Längsfaserzüge getrennt gewisse Teile des Querschnittes beherrschen. Gegen den Rand hin liegen meist dichte wellige, in der Schnittebene verlaufende Bündel.

Ununterbrochen wechselt Form und Gruppierung des Querschnittes. Die Markscheidenfasern werden blässer und spärlicher, erscheinen längs- und quergetroffen, über den ganzen Querschnitt ziemlich gleichmäßig verteilt.

Allmählich differenziert sich ein ziemlich großes, scharf umscheidetes Bündel heraus, in dessen Feldern reichlicher schwarze Markröhren stecken; durch Zwischengewebe des oben beschriebenen Charakters mit blassen Osmiumfasern getrennt, sieht man noch ein zweites kleineres und ein ganz kleines Bündel sich herausdifferenzieren.

Die Zahl der scharf umscheideten Bündel wächst; damit verschwinden allmählich die Markröhren aus dem Zwischengewebe. Reichliches Fett legt sich an.

Dasselbe dringt dann in den Nervenquerschnitt ein; die Bündel werden aufgelöst, die in Gruppen beisammensteckenden Osmiumfasern rasch heller, schattenhaft, schließlich nicht mehr differenzierbar.

Das Gewebe wird lockerer, ordnet sich neuerlich in Kreise.

Zweigeteilter Querschnitt; die kleinere Abteilung besteht fast nur aus Fett mit wenig Zwischensubstanz; die größere hat am Rande das dichteste Gewebe, wellige, längsgetroffene Bündel; in der Mitte liegt ein fast leeres Netzgewebe. Hin und wieder stecken in den kreisrunden Maschen ein oder mehrere farblose Querschnitte.

Das Fettgewebe umfaßt kreisrunde Gebiete; in einem derselben hat sich in der Mitte ein Stämmchen herausdifferenziert, indem längsgetroffene Züge, die auch sonst den Querschnitt teilen, sich in dichtem Ringe herum legen. Im Inneren des Bündels teilen sich durch gleiche Faserzüge sekundäre Bündelchen ab und diese bestehen aus den schon wiederholt geschilderten Feldern, mehr weniger unregelmäßigen Gruppen farbloser Faserquerschnitte.

Nachdem diese Bildung an einem Pole des elliptischen Querschnittes abgeschlossen, beginnt auch das lockere Maschengewebe des übrigen Querschnittes zu Kreisen sich zu verdichten. Dazwischen bleiben weite leere Netzmaschen; in den Kreisen liegen die Maschen dichter und enthalten zum Teil je einen farblosen, die Masche nicht ganz ausfüllenden Faserquerschnitt.

Das Netzgewebe wird immer dichter, die Kreise vermehren und

umscheiden sich; dazwischen noch längs- und schräggetroffene Fasern ungeordnet.

Zunehmende Verdichtung des Querschnittes, namentlich des Zwischengewebes. Die größeren Faserbündel beginnen sich zu feldern.

Hund XI. Der Nerv ist im ganzen 93 Tage alt geworden; 51 Tage standen zur Verfügung behufs Überbrückung der Resektionsstelle.

Die proximalsten Querschnitte sind peripher sehr dicht, zentral locker. In den peripher wesentlich zirkulär verlaufenden Faserlagen sieht man neben farblosen in ziemlicher Zahl osmiumgeschwärzte Markfasern, längs- und schräg getroffen, einzeln in Gruppen, auch in kleinen scharf abgescheideten, tiefschwarzen Bündeln. Gegen das Zentrum zu trifft man in dem immer lockerer werdenden Netzgewebe in Gruppen beisammensteckend verschiedenkalibrige Faserquerschnitte, und zwar alle Übergänge von tiefschwarzen Markringelchen zu farblosen Fasern. Vielfach sind die Gruppen kreisförmig, enthalten 2—9 Fasern.

An einer Stelle Verwachsung mit Muskel. Hier nicht, wohl aber in der übrigen Peripherie zahllose Kreise.

Die größere Hälfte des Querschrittes wird durch Muskelfasern gebildet; einzelne Muskelfaserquerschnitte sind übrigens auch in die nervöse Hälfte eingesprengt. Zwischen den Kreisen dichte langwellige farblose Bündel von nervenfaserartigem Aussehen, vereinzelt auch Rosenkranzfasern auf weite Strecken zu verfolgen.

Die osmiumgeschwärzten Fasern werden spärlicher und blässer. In manchen Kreisen stecken nur mehr wenige, neben blaßbräunlichen, farblosen Fasern, oder man trifft gar leere, entsprechend große, kreisrunde Lücken. Dichtes Zwischengewebe tritt reichlicher auf.

Auf der einen Seite des Nervenquerschnittes große Felder dichtgedrängter blaßbräunlicher Querschnitte; in den runden hellen Fasern zentral je ein Punkt (vergleichbar dem Querschnittsbilde eines Nerven bei Achsenzylinderfärbung). Nach innen zu wird das Gewebe locker, unregelmäßig; auf der anderen Seite des Nervenquerschnittes wellige Längszüge, in welche quer- und schräggetroffen kleine kreisrunde, ziemlich dichte schwarze Osmiumfaserbündel eingesprengt sind.

Diese ziehen sich schließlich auf ein ganz kleines Areale zurück, während dichte und lockere farblose Faserzüge immer mehr dominieren und sich ordnen: Außen herum dichte längswellige Lagen. Im Inneren ein dichtgeflochtenes unregelmäßiges Netz mit Lücken, in denen Axialstrangfasern, aber auch einzelne Gruppenkreise liegen.

Die Ordnung schreitet fort; dichte Zirkulärlagen umscheiden mehrere Stämmchen farbloser Fasern mit sehr spärlichen schwarzen Körnchen, Ringelchen und Faserquerschnitte gruppieren sich nicht ganz bestimmt zu größeren Einheiten. Entsprechend ausgebildete Osmiumfasern trifft man nur mehr in 2 Bündelchen am Rande.

Die Zahl der großen und kleinen Bündel wächst rasch; sie differenzieren sich auch schärfer von dem umgebenden Grundgewebe. Ihre Fasern stehen sehr dicht, zeigen reichlich tiefschwarze Degenerations-

produkte, so daß sie namentlich bei schwacher Vergrößerung durch grauen Farbenton auffallen. Bei starker Vergrößerung erkennt man aber, daß auch der bräunliche Grund zum Teil aus dicht aneinanderstehenden gelben Faserquerschnitten besteht, zum anderen Teile aus einem Netz, dessen kreisrunde Lücken durch analoge Fasern nicht ausgefüllt werden.

Der Querschnitt wird kleiner; das Grau der Nervenstämmchen blässer.

Eine Fettbrücke zerteilt den Querschnitt, der sich immer mehr zerbündelt, dabei aber gleichmäßiger wird.

Der Querschnitt schwillt wieder bedeutend an; die Bündel haben größtenteils ihre zirkuläre Umscheidung verloren, die Osmiumschwärzung gänzlich aufgehört. Von einzelnen langwelligen Zügen abgesehen, setzt ein helles Netz mit hellen Faserquerschnitten das Bild zusammen.

Unregelmäßig breite Straßen eines ganz homogenen, nicht differenzierbaren Gewebes ziehen zwischen den Lücken, in denen die Faserquerschnitte stecken; an anderen Stellen sind unregelmäßig breite Stäbe quer- und schräggetroffen. Zirkuläre wellige Bündel umschließen das Ganze.

Von der zirkulären Umrahmung erstreckt sich zapfenförmig nach einer Seite ein längsgetroffenes Bündel, dessen wellige Fasern etwas grau (Markscheiden?) schimmern. Das Innengewebe gruppiert alle die zuletzt beschriebenen Gewebsformen, bleibt hell.

Katze XIII. Der Nerv ist im ganzen 114 Tage alt geworden; für die Überbrückung der Läsionsstelle standen 62 Tage zur Verfügung.

Zwei große, mehrere kleine zirkulär umscheidete Nervenstämmchen; dieselben zerfallen in unregelmäßige verschieden große Felder ohne jedes Zwischengewebe. Die Felder setzen sich, ebenfalls ohne Zwischengewebe, aus polygonalen farblosen Faserquerschnitten zusammen. In ziemlicher Anzahl, gleichmäßig über die Stämmchen verstreut, sieht man tiefschwarze, scharf konturierte Markscheidenringelchen, auffallend große in allen Zwischenstufen bis zu ganz feinen eben erkennbaren. Mit starker Vergrößerung entdeckt man, daß je so eine Markfaser, vielleicht auch deren zwei in einer farblosen stecken.

Der Querschnitt wird groß, enthält auf der einen Seite Muskel, sehr lockeres Gewebe und in letzterem mehrere scharf umscheidete, aber ganz kleine Nervenstämmchen, aus den oben beschriebenen hervorgegangen. Die farblosen Fasern haben sich vermindert, stehen weiter auseinander, kleine Gruppen derselben, die sich zu Kreisen zusammendrängten, haben eine gemeinsame Umringelung. In dem lockeren Grundgewebe sind die quer getroffenen Elemente längs umgefallen, man sieht, scheinbar ohne jeden Zusammenhang, verschiedenkalibrige, oft etwas wellige Fasern und zerstreut oder in Gruppen sehr blasse, feine Markscheiden um dickere oder dünnere Fasern. Dieselben lassen tiefschwarze Punkte in der Markhülle oder nahe deren innerem Saum erkennen.

Querschnitt besser erhalten; man sieht bis zu 5 Osmiumfasern sehr locker in einem gemeinsamen gelben Ringe stecken. Größtenteils

aus derartigen Ringen setzt sich die Umgebung der feinen Nervenstämmchen zusammen.

Gewebe andauernd sehr locker; kein Zusammenhang mit dem anliegenden Muskel; die Gruppenkreise schließen sich zu Markfaserbündeln zusammen. Längsgetroffen sieht man häufig unregelmäßige Rosenkranzformen.

Kleine und kleinste Bündelchen in großer Zahl; darin tiefschwarze dicke und ganz feine Markfasern. Etwas Kittgewebe scheint zur Ausfüllung der Stämmchen beizutragen. Um sie herum viel des ganz lockeren Gewebes mit Gruppenkreisen.

In den Bündeln hat die Felderung aufgehört, die farblosen Fasern verschwinden mehr und mehr, aber auch die schönkonturierten Markscheidenringelchen gehen zugrunde. In dem neuentstandenen Grundgewebe drängen sich kreisrunde Lücken aneinander, die mit einer graulichen, schwer differenzierbaren Masse ausgefüllt sind, oder es hat sich ein Klümpchen an eine Stelle des Limbus zurückgezogen; daneben sind noch einzelne Markringelchen oder solide graue Fasern erkennbar. In anderen Bündelchen haben sich besser gezeichnete, freilich auch nur blasse osmiumgeschwärzte Fasern erhalten.

Diese 5 Serien haben das Gemeinsame, daß sie durch die Überbrückung einer Läsion gehen, die den peripheren Stumpf eines schon einmal lädierten Nerven betraf. Es sind demgemäß mehr minder weit regenerierte Nerven, welche aus sich heraus die Brücke zu bilden haben; bei den jüngeren Tieren sind nicht einmal zentralwärts genügend ausgebildete Markfasern vorhanden gewesen. Nichtsdestoweniger hat sich durchgehends ein Zusammenhang hergestellt. Markscheidenfasern dringen mit der Größe des Intervalls zunehmend immer tiefer, nach 62 Tagen bis in den peripheren Anteil vor. Eine Autoregeneration strengen Sinnes läßt sich daher nicht behaupten. Die Zahl der Fasern zu kontrollieren, ist sehr schwer; in der Regel nehmen sie distalwärts ab; bei Tier XII scheinen allerdings die Markfasern sich zu vermehren, um erst dann aufzuhören. Zu registrieren wären die fließenden Übergänge von Nervenbündeln zu Zwischengewebe. Auch hier finden sich einzeln und in Gruppen stehende Fasern von nervenartigem Aussehen; im Laufe der Serie bilden sich auch die Nervenstämmchen um. Es stecken nicht nur mehrere markhaltige und marklose Fasern in einer gemeinsamen Scheide, sondern, wie mancherorts unzweifelhaft zu erkennen, in einem Protoplasmazylinder. Die Auflösung der Osmiumbilder wird allerdings dadurch erschwert, daß die rundlichen oder stabförmigen Kerne auf Querschnitten von den Faserquerschnitten nicht zu differenzieren sind.

Anschließend daran, seien 2 Serien vorgeführt durch noch ältere Überbrückungen; allerdings handelt es sich hier um eine erste Läsion des Nerven, dessen zentraler Stumpf zwar durch das Trauma der Ausreißung möglichst schwer geschädigt, dessen Ganglienzellen aber größtenteils erhalten geblieben sind. Von diesen Zentren auswachsende Nervenfasern hatten einen großen freien Raum zu überschreiten, ehe sie die degenerierenden oder degenerierten Fasern des peripheren Stumpfes treffen konnten.

Hund XIV. Am 27./I. 1903 wird der Nerv. ischiadicus durchgerissen, nach 83 Tagen das Tier getötet. Die Überbrückung stellt sich an einer Serie folgendermaßen:

Zentral dicht eingescheidet, zu einem Stamme vereint, ein großes, ein mittleres und ein kleines Nervenbündel. Dieselben bestehen aus tiefschwarzen ganz normal aussehenden Markfasern, welche mit farblosen Fasern zu Gruppen zusammengefaßt sind. Gegen die Peripherie des Bündels drängen sich mehr farblose Fasern dazwischen. Das Gewebe ist übrigens nicht allerorts aufzulösen: man sieht in großen gelblichen Scheiben wechselnde Mengen von Osmiumfasern; dieselben von ungleichem Kaliber stecken in kleinen Gruppen auch in dem zirkulären Gewebe, welches die Nervenbündel umfaßt.

Das Gewebe wird lockerer; an längsumgefallenen Stellen erkennt man, daß die Osmiumfasern frei verlaufen, während sie am Querschnitt Einschlüsse zu bilden schienen.

Auch Gruppen farbloser Fasern umgrenzen sich mit einem zirkulären Zuge.

Die kleinen Kreise (3—20 Markringelchen) schließen sich z. T. zu größeren Kreisen zusammen. Längsgetroffene Faserzüge strahlen zwischen diese Kreise ein und hellen den ganzen Querschnitt gleichmäßig auf; man sieht kreisrunde Lücken, aber auch breitere leere Straßen zwischen den Markfasern.

Diametral durch den Querschnitt und die Kreise in Längsreihen drängend verlaufen leicht wellig, dichte Faserzüge größtenteils farblos, darunter aber auch einzelne und Gruppen von gut ausgebildeten Osmiumfasern.

Tiefer unten sind es Faserspiralen, welche die Osmiumfasern in geschlossene Bündel drängen, und selbst an einer Stelle zapfenartig vorspringen (austretender Nervenstrang). — Im größten Querdurchmesser desselben zählt man unter all den farblosen eine einzige blasse Rosenkranz-Osmiumfaser.

Die Teilung des Nerven schreitet fort; im Zentrum haben sich bereits 5 Bündel scharf differenziert und abgeschlossen. Dieselben sind dick umscheidet und bestehen ohne weitere Unterteilung aus vereinzelten farblosen und zahlreichen schwarzen Fasern. Typische Markringelchen erkennt man allerdings nur vereinzelt, die meisten Fasern sind solid schwarz oder grau, mit oder ohne dünklerem Saum und meist exzen-

trisch liegendem tiefschwarzen Korn. Sichere Übergänge zu den farblosen Fasern, außerdem auch leere Lücken. In einem sonst genau so schön umscheideten Bündel daneben überwiegen die farblosen Fasern, die sich mit wenig Osmiumfasern zu Feldern gruppieren. Das ganze übrige Gewebe, der größere Teil des Querschnittes, besteht aus den vorher beschriebenen Kreisen und längsgetroffen farblosen Zügen.

Die 5 Bündel wechseln ihre Anordnung untereinander, rücken gleichzeitig in den etwas zugeschärften einen Pol des beträchtlich angeschwollenen elliptischen Querschnittes. Im übrigen bilden die längsgetroffenen Faserzüge mehrere Wirbel, biegen in die Vertikale um und formieren neue Bündel.

Diese nehmen somit an Zahl zu, das Grundgewebe, das auch fast markfaserfrei wird, an Menge bedeutend ab. Von reichlichem Fettgewebe durchsetzt, gliedert sich der Querschnitt in 3 zirkulär umscheidete Stämme, jeder mit mehreren Nervenbündeln.

Der Querschnitt ist kleiner geworden, hat sich wieder abgerundet; das Grundgewebe enthält keine Markfasern mehr; die Nervenbündel ohne Unterteilung bestehen aus dicht gedrängten Osmium-, vereinzelten gelben Fasern.

Marchipräparate aus tieferen Ebenen zeigen 2 größere und einige kleinere gefelderte Nervenbündel, nirgends Degenerationsprodukte.

Nachfärbungen lassen massenhaft Kerne erkennen, sowohl im Querschnitt der Nervenbündel, wie auch im Zwischengewebe.

Nun schließt die auf pag. 340 beschriebene Serie an.

Hund XII. Der Nerv ist im ganzen 88 Tage nach der Ausreißung alt geworden. Die Serie durch die proximalsten Partien ergibt folgende Bilder:

Peripher liegen dem Nervenquerschnitte kleine scharfumgrenzte Bündel an, die z. T. aus normalen Fasern bestehen, andere enthalten neben tiefgeschwärzten Markscheidenfasern verschiedenen Kalibers, grauen Fasern mit zentraler oder exzentrischer schwarzer Achse, vollkommen farblose Fasern: alles ohne weitere Gruppierung dicht zusammengedrängt. Im eigentlichen Querschnitt sondern sich aus einem Grundgewebe einzelne größere Bündel von dem eben beschriebenen Aussehen; das Grundgewebe besteht aus dicken zirkulären Faserzügen, welche den ganzen Stamm und die einzelnen Bündel durchziehen, lockerer oder sehr dicht durchflechten, überall größere und kleinere Kreise einschließen. Wo diese sich dichter zusammendrängen, bestehen sie aus soliden, gelblichen Faserquerschnitten und Osmiumfasern. An lockeren Stellen sieht man z. T. leere Ringe, leere Lücken und einzelne graue Fasern darin.

Der Querschnitt wird einheitlicher; die Außenbündel sind in denselben aufgenommen, die Innenbündel lösen sich auf.

Der Querschnitt enthält Gefäße, Fett, Markfaserbündel; das nach einer Seite abgedrängte Grundgewebe, an 2 Stellen mit „Faserkreisen" dicht erfüllt, die ihrerseits z. T. aus kleinen Faserkreisen sich zusammensetzen.

Von anhaftendem Muskel setzt sich der Nervenquerschnitt scharf ab, durch eine breite Zone lockeren Gewebes getrennt.

An einer Stelle des Randes treten Faserbündel aus, erscheinen längsgetroffen. Man unterscheidet neben ganz feinen, welligen, farblosen variköse, gleichmäßig feingraue Markscheidenfasern, gleichfalls wellig, in Gruppen verlaufend.

Die Faserkreise von ungleicher Größe, 1—20 Osmiumfasern neben einer Anzahl farbloser Fasern enthaltend, werden durch ein solides gelbes Grundgewebe in Gruppen zerteilt.

Fast unvermittelt hören die Faserkreise auf; das dichte längsgetroffene Gewebe besteht deutlich aus Bündeln, welche noch einzelne Osmiumfasern erkennen lassen. Dieselben sind aber außerordentlich blaß, varikös; unterscheiden sich kaum von dünklergelben, ebenso varikösen und welligen marklosen Fasern. Ebenso sind mit starker Vergrößerung auch noch einzelne Faserkreise zu erraten, die rein gelbe Faserquerschnitte enthalten und von dem dichten umgebenden Gewebe kaum abzuheben sind. Aus schräg getroffenen Fasern läßt sich ein Umbiegen dieser Bündel in radiale Richtung entnehmen.

Der Querschnitt nimmt Fett in sich auf, verwächst wieder mit Muskel. Die Osmiumfasern werden immer spärlicher und blässer; zumeist längs, resp. schräg getroffen, behalten sie ihr variköses Aussehen, den welligen Verlauf in Bündeln, farblosen Fasern. Schattenhaft sind bis in die tiefsten Querschnitte hinab immer noch einzelne Faserkreise zu erraten. Die Anordnung und Verflechtung auf dem Querschnitte ist durchaus unregelmäßig.

Unmittelbar schließt hieran die auf pag. 341 beschriebene Serie.

Man gewinnt aus den letzten beiden Bilderreihen keine neuen Gesichtspunkte mehr. Betont sei, daß auch in den zentralsten Anteilen der Nerven neben vollentwickelten Fasern zahlreiche ganz farblose stehen, dazu allerlei Ansätze zu einer Markscheidenbildung, Strangfasern etc. Das Hin und Her der Fasern, der wellige Verlauf um eine vertikale Achse, der streckenweise Verlauf in den Querschnittsebenen kann nicht auf ein Suchen und Irren der zentral auswachsenden Fasern bezogen werden. Die Kontinuität besteht schon nach ganz kurzer Unterbrechung; es gelang nicht einmal, die Zeitschwelle hiefür nach unten zu begrenzen (am ganz jungen Tier!). Weiters wäre auf das Systematische dieser Fasergruppierungen zu verweisen; es ist immer eine harmonische Umgestaltung: Markscheidenfasern z. B., die im Grundgewebe einzeln verliefen, gruppieren sich, in die Quere umbiegende farblose Fasern umscheiden sie zu Bündeln. Von Zweck freilich nicht, nicht einmal von Zweckmäßigkeit kann gesprochen werden. Die Gewebsproliferation führt zu einem Plus an Formelementen, das aber den

Funktionsausfall nicht aufhebt. Die Muskulatur bleibt gelähmt und atrophiert; Wiederherstellung der Leitung behauptet selbst Bethe nur ganz vorübergehend nach Reizung mit dem farad. Strom; von einer Willkürinnervation kann keine Rede sein; bei den hier vorgeführten Tieren blieb die Lähmung selbst dann bestehen, wenn eine für das freie Auge sichtbare Nervenverbindung von Zentrum und Peripherie sich eingestellt hatte.

Als vorläufiges Ergebnis der Versuche ließen sich etwa die folgenden Thesen aufstellen:

1. Die degenerativen, sowohl als die regenerativen Prozesse in den Nerven neugeborener Tiere gehen ungemein viel schneller von statten und führen viel weiter als bei älteren Tieren; die Regenerationsenergie ist anfangs so groß, daß es ganz besonderer Maßnahmen bedarf, um überhaupt eine anatomische Unterbrechung in einem peripheren Nerven aufrechtzuerhalten.

2. Die Verbindung des zentralen mit dem peripheren Nervenstumpfe wird durch Protoplasmafasern gebildet, welche wohl vorwiegend vom proximalen Nervenende gegen den distalen Stumpf wachsen, doch auch hier Entgegenkommen finden. Sie gehen nämlich ohne Unterbrechung über in Fasern der gleichen Qualität, teilweise desselben, anderenteils feinen Kalibers, welche nach Ablauf der Wallerschen Degeneration den peripheren Stumpf bilden. Dieselben Fasern überbrücken eine zweite Läsion und finden sich wieder in dem hiedurch abgesetzten dritten Stumpfe.

3. Aus diesem Stadium erhebt sich ein Teil der Fasern verschieden weit durch das Einsetzen von Markbildung. Zusammenhang mit dem Zentrum ist hiezu keineswegs notwendig; es ist nicht einmal Beschleunigung von Markbildung unter dieser Bedingung nachzuweisen. Die Markbildung erfolgt diskontinuierlich, zuerst aber immer in den zentralsten Teilen eines lädierten Nerven; sie erfolgt eher bei geringfügiger Läsion; kam bei den oben gewährten Zeiträumen von höchstens 70 Tagen nach dem zweiten Trauma in den „dritten“ Stümpfen kaum mehr zur Beobachtung.

4. Das Nervenmark tritt zuerst auf in Form zentraler Kugeln, die durch Verbindungsfäden zusammenfließen, zentrale Markstäbe bilden; dann Wanderung an die Peripherie der Faser. Außerdem gewinnt man den Eindruck, als ob eine primäre Umscheidung mit Mark ebenfalls vorkomme. Namentlich im dichten Bündel schimmern die zunächst weingelben großkalibrigen Fasern

immer dünkler; man sieht zweifellos feine graue Marksäume und dazwischen Schattierungen, bei denen es sich nicht entscheiden läßt, ob sie bereits einem Markanfluge entsprechen oder nicht. Endlich trifft man an Stellen, welche Regenerationsbilder erwarten lassen, außerordentlich feine, ungemein zart grau tingierte vielfach rosenkranzartig an- und abschwellende Fasern. Über die Genese dieser Fasern läßt sich am wenigsten sagen. Sie liegen zumeist nur in proximalen Anteilen der Nerven, sind vielleicht direkte Fortsetzungen zentraler Markscheidenfasern. Unzweifelhaft liegen sie manchmal als Einschlüsse in farblosen Fasern, oder gar gruppenweise in starken Zylindern. Die Frage muß offen bleiben, ob es sich im ersten Falle nicht einfach um Axial-, resp. Markstrangfasern, im letzteren um Verschmelzungsformen handle.

5. Schließlich muß die Einheitlichkeit des Regenerationsvorganges betont werden. Wiewohl die Fasern in ein und demselben Segmente verschiedene Stadien darbieten, noch größere Verschiedenheiten natürlich im Verlaufe des Nerven, trotzdem Kollisionen mit fremdem Gewebe, Muskel, Bindegewebe und Fett vorkommen, so bildet sich doch stets in der anatomisch entsprechenden Lagerung aus den Nervenresten mit Überwindung bedeutender nervenfreier Strecken ein geschlossenes Fasersystem wieder aus, dessen mehr minder nervenähnliche Regeneration durch die zur Verfügung stehende Zeit bestimmt wird.

Erklärung der Abbildungen:

Osmiumzupfpräparate autoregenerierender Nerven verschiedener Stadien:

Tafel IV a) 49 Tage alt (pag. 324 XII, 3)
„ „ b) 56 „ „ („ 325 XIV, 3)
„ „ c) 77 „ „ („ 313 II, 3)
„ „ d) 99 „ „ („ 318 VI, 3).

Teil-Querschnitt durch letzteren Nerven (pag. 318):
Tafel V e).

Teil-Querschnitt aus einer Serie, 88 Tage alter Nerv, Überbrückung 49 Tage alt (pag. 342 XII):
Tafel V f).

Osmiumzupfpräparat aus der Peripherie eines 34 Tage alten Nerven, 29 Tage alt nach zentraler Ausreißung (pag. 333 XVI, 6):
Tafel V g).

Zur Kasuistik und Diagnostik der diffusen Geschwulstbildungen der Pia mater des Zentralnervensystems.

Von

Professor Dr. **Emil Redlich.**

Der Fall, über den im folgenden kurz berichtet werden soll, bietet in klinischer und anatomischer Beziehung, wie ich glaube, so viel Interessantes dar, daß er eine kurze Besprechung wohl verdient. Herrn Professor von Wagner, auf dessen Klinik der Fall in Beobachtung stand, bin ich für die Überlassung desselben zu bestem Danke verpflichtet. Ich will die Symptome nicht chronologisch, in der Reihenfolge, wie sie sich entwickelten, hier vorbringen, sondern so, wie sie sich meines Erachtens naturgemäß gruppieren.

Ein 33 jähr. Bildhauer, der hereditär nicht belastet ist, bei dem für Lues keine Anhaltspunkte vorlagen und der auch kein Potator war, erkrankte zu Weihnachten 1903 mit Stirnkopfschmerzen, die allmählich an Intensität immer mehr zunahmen und schließlich kontinuierlich wurden. Gleichzeitig traten Schwindel und Sehstörungen auf, welch letztere eine progressive Herabsetzung des Sehvermögens bedingten. Es bestand damals auch heftiges Erbrechen, das aber später nur vereinzelt wiederkehrte. Seit dem Frühjahre 1904 bestand auch rechtsseitige Abducensparese.

Bei der Aufnahme auf die Klinik, August 1904, fand sich: Schädel, insbesondere in der rechten Schläfe stark perkussionsempfindlich. Klage über heftigen Stirnkopfschmerz. Pupillen mittelweit, auf Lichteinfall und Konvergenz reagierend. Das Sehvermögen hochgradig herabgesetzt, beiderseits Stauungspapille. Fast vollständige Lähmung des rechten Nerv. abducens.

Druckempfindlichkeit der Austrittsstellen des V. beiderseits. Der rechte Mundfazialis etwas schlechter innerviert wie der linke. Schwanken beim Stehen und Gehen, mit Neigung nach hinten zu fallen.

Im Bett die Beweglichkeit der Extremitäten frei, nur die rechtsseitigen Extremitäten etwas schwächer wie die linksseitigen. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten und P. S. R. beiderseits fehlend. A. S. R. links vorhanden, rechts fraglich. Kein Babinski. Die übrigen Hautreflexe normal.

Puls 100, regelmäßig.

Im weiteren Verlaufe sank das Sehvermögen immer mehr, so daß vom November 1904 ab vollständige Erblindung bestand. Die Stauungspapille ging in Atrophie über. Die Pupillen wurden weit, reaktionslos. Die rechtsseitige Abduzensparese blieb bestehen, seit November 1904 wurde auch eine zunehmende Schwäche des linksseitigen Abduzens konstatiert. Hie und da zeigten sich leichte nystagmusartige Zuckungen. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Das Hörvermögen zeigte beiderseits, besonders links, eine deutliche Herabsetzung.

Am 28./IX. 1904 hatte Pat. einen Anfall von Bewußtlosigkeit mit vorwiegend tonischen Krämpfen, Anfälle, die sich in der Folgezeit in Abständen von ein bis mehreren Wochen wiederholten. Nach einem solchen Anfalle wurde einmal Puls von 60 konstatiert. Beim Versuche zu stehen, fällt Patient nach rückwärts. Die P. S. R. fehlten dauernd, auch der A. S. R. verschwand beiderseits.

Schon bald nach der Aufnahme wurde eine gewisse allgemeine Hyperästhesie konstatiert. Auch diese wurde im Verlaufe der Erkrankung immer deutlicher und ausgedehnter. Patient schreit bei Berührung oder gar Kneifen der Haut der unteren Extremitäten lebhaft auf. Es entwickelt sich deutliche Nackensteifigkeit, Empfindlichkeit der Halswirbelsäule bei passiven Bewegungen und ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Nackenmuskulatur. Ebenso ist die Brustwirbelsäule auf Druck und Perkussion empfindlich.

Im Januar 1904 entwickelten sich Beugekontrakturen der Beine im Hüft- und Kniegelenk; jede Bewegung der unteren Extremitäten, insbesondere Streckversuche im Hüft- und Kniegelenk rufen lebhafteste Schmerzäußerungen hervor, so daß von einem ausgesprochenen Kernig gesprochen werden konnte.

Ende Januar 1905 wurde konstatiert, daß beide Füße und Zehen in starker Plantarflexion sich befinden; aktiv werden die Füße und Zehen etwas plantar flektiert, niemals aber extendiert. Hingegen erfolgen von Zeit zu Zeit leichte klonische Plantarflexionen der Zehen. Auch eine leichte, aber progressive Abmagerung der vom N. peroneus versorgten Muskulatur war unverkennbar. Eine anscheinend ausgesprochene Druckempfindlichkeit des N. peroneus war wegen der allgemeinen Hyperästhesie nicht verwertbar. Der Nervus peroneus reagiert beiderseits auf den stärksten, zur Verfügung stehenden faradischen Strom nicht.

Endlich ist eine seit August 1904 bestehende ausgesprochene psychische Störung zu erwähnen, derentwegen der Kranke auch von einer internen Abteilung auf die psychiatrische Klinik transferiert werden mußte. Patient spricht laut vor sich hin, führte mit halluzinierten Personen Gespräche, suchte im Bette herum, vermeinte sich in seinem Geschäfte tätig (Gipsfigurenerzeuger und -händler), sieht Pferde um sich usw.

Er ist dauernd zeitlich und örtlich desorientiert, hat die Personen seiner Umgebung nicht kennen und differenzieren gelernt, findet sich

sogar in seinem Bette, in dem er seit Monaten liegt, meist nicht zurecht. Er produziert des öfteren Erinnerungstäuschungen, gibt an, er sei gestern aus gewesen, habe Geschäfte gemacht. Insbesondere nach Anfällen ist Patient sehr unruhig und störend durch lautes Reden und Schreien.

In den letzten Tagen vor dem Exitus ist Patient schwer benommen, konnte jedoch durch lautes Anrufen erweckt werden, gab dann, wie früher, aber mit leiser, heiserer Stimme, verworrene Auskünfte. Nachdem durch mehrere Tage ausgesprochener Cheyne-Stockes bestanden hatte, erfolgte am 14./II. 1905 der Exitus letalis.

Aus der oben auszugsweise gegebenen Krankengeschichte hebt sich zunächst das unverkennbare Bild des Tumor cerebri hervor.

Anhaltender, progressiv sich steigernder Kopfschmerz mit Schwindel und zeitweiligem Erbrechen, Abnahme der Sehkraft bis zur vollständigen Blindheit und dementsprechend Stauungspapille, die in Atrophie übergeht, leichte rechtsseitige Parese, Schwanken beim Gehen und Stehen mit der Tendenz nach rückwärts zu fallen, epileptische Anfälle, Abduzenslähmung erst rechts, später beiderseitig, das so häufig bei Drucksteigerung nachweisliche Erlöschen der Sehnenreflexe geben das komplette Bild eines Tumors, der nach der ganzen Symptomengruppierung, dem besonderen Hervortreten der Allgemeinerscheinungen, der frühzeitigen Erblindung in die hintere Schädelgrube zu lokalisieren war. Auch die psychischen Störungen waren ohne Zwang dem Tumor cerebri zuzuschreiben, wiewohl sie als vorwiegend vom Charakter der Beschäftigungsdelirien mit starker motorischer Unruhe in mancher Beziehung an das Delirium tremens erinnerten. Dabei ist zu betonen, daß Patient kein Trinker war.

Viel mehr Überlegung erforderte eine zweite Gruppe von Erscheinungen, beginnend mit leichter Hyperästhesie, allmählich zu ausgesprochener Hyperaesthesie und Hyperalgesie, insbesondere an den unteren Extremitäten sich steigernd; dazu kamen ausgesprochene Nackensteifigkeit und Druckempfindlichkeit der Nackenmuskulatur, Empfindlichkeit der Brustwirbelsäule, Beugekontraktur der unteren Extremitäten mit ausgesprochenem Kernig, kurz Symptome, wie wir sie sonst bei der Meningitis sehen, und die sich in unserem Falle in subakuter, respektive chronischer Weise entwickelt hatten und bis zum Exitus anhielten. Wiewohl Nackensteifigket bei Tumoren des Hirns, speziell solchen der hinteren Schädelgrube, nicht gerade selten ist (s. Oppenheim: Die Geschwülste des Gehirns,

Nothnagels Handbuch der spez. Path. u. Therapie), dürfte doch nicht leicht eine solche allgemeine Hyperästhesie, Kernig usw., dabei zu beobachten sein. Für die Annahme einer komplizierenden chronischen Meningitis cerebralis und spinalis lag kein Anhaltspunkt, vor allem nicht in ätiologischer Hinsicht vor. Viel näher lag es, eine gemeinsame pathologische und ätiologische Basis für beide Erscheinungsreihen zu suchen, d. h. anzunehmen, daß die Tumorbildung im Hirn und die Affektion der Meningen auf eine Quelle zurückzuführen sei. Am häufigsten dürfte eine solche Kombination wohl durch Lues gegeben sein, Bildung eines oder mehrerer Gummen des Gehirns, allenfalls auch des Rückenmarks, mit gleichzeitiger luetischer, gummöser Meningitis. Wir haben schon erwähnt, daß für Lues in der Anamnese unseres Falles, und wie hinzugefügt werden soll, auch im Befunde kein Anhaltspunkt vorlag; auch eine früher eingeleitete energische antiluetische Kur (Injektionen eines Quecksilberpräparates) hatte keinerlei Effekt gezeitigt. Das sprach, wenn auch nicht absolut, so doch mit großer Wahrscheinlichkeit gegen Lues. Auch die stetige Progression der Erscheinungen sprach gegen Lues, bei der ein remittierend-exacerbierender Verlauf häufiger ist. Dieser Umstand war auch gegen die Annahme eines Cysticercus racemosus zu verwerten, bei dem kürzlich Wollenberg (Arch. f. Psych. Bd. 40) nebst Druckerscheinungen ausgesprochene Hauthyperästhesie (Folge einer komplizierenden Meningitis) öfters beobachtete. Auch die Tuberkulose kann, wie bekannt, eine ähnliche Gruppierung der Erscheinungen bedingen. Erst kürzlich hatten wir auf der Klinik Gelegenheit, uns davon zu überzeugen. Hier hatten bei einem 17-jähr. Knaben seit langem die Erscheinungen eines Hirntumors bestanden. Dazu kamen in den letzten Wochen vor dem Tode Nackensteifigkeit, Hyperästhesie, Kernig, subfebrile Temperaturen. Die Obduktion ergab einen großen Tuberkel im Centrum semiovale der linken Hemisphäre, gegen die Rinde vordringend, und daneben eine subakute tuberkulöse Meningitis. Gegen Tuberkulose sprach aber in unserem Fall das Fehlen jeglicher Temperatursteigerungen, auch war der Verlauf der meningitischen Erscheinungen ein viel zu protrahierter, über viele Monate sich erstreckender, was bei der Tuberkulose immerhin zu den Ausnahmen gehören dürfte. So war auch diese Kombination nicht wahrscheinlich. Nicht in Betracht zogen wir — und das hätten wir nach dem später zu besprechenden Obduktionsbefunde wohl tun müssen — subakute,

respektive chronische Meningitis mit konsekutivem Hydrocephalus, ein freilich seltenes Vorkommnis, gegen das übrigens in unserem Falle die Anamnese, das Fehlen jedes ätiologischen Momentes in dieser Richtung sprachen. Auch setzen diese Fälle in der Regel mit akuten Erscheinungen ein, an die sich erst das chronische Stadium anschließt.

So neigten wir uns immer mehr einer anderen Annahme zu, nämlich Tumorbildung im Gehirn mit diffuser Ausbreitung des Tumors in den Meningen. Relativ am häufigsten findet sich ein solches Vorkommnis beim Sarkom. Ich will es vermeiden, hier in eine eingehende Besprechung der Literatur einzugehen, es wird genügen, wenn ich auf die zusammenfassenden Arbeiten von Bruns,[1]) Schlesinger[2]) und die bei Westphal,[3]) Nonne,[4]) Rindfleisch[5]) und Barnes[6]) gegebene Kasuistik verweise. Die häufigere Form ist die, daß nebst einem oder mehreren primären oder metastatischen größeren Sarkomknoten des Zentralnervenssystems sich eine diffuse Ausbreitung der Geschwulst in den weichen Häuten findet, wobei Pia und Arachnoidea nicht immer genügend scharf unterschieden wurden, respektive zu unterscheiden sind. Es kann dabei das Symptomenbild von den größeren Geschwulstknoten beherrscht sein, so daß bloß die Diagnose des Hirntumors gestellt wird, oder aber es sind gewisse, auch auf die diffuse Ausbreitung in der Pia zurückzuführende Symptome vorhanden. Seltener sind jene Formen diffuser Sarkombildung, wo größere Geschwulstknoten fehlen, es sich vielmehr um eine primär in der Pia entstehende Geschwulst handelt, die sich diffus in der Pia ausbreitet und so das ganze Zentralnervensystem in Form einer leichten Verdickung oder einer knolligen Auftreibung der Häute einscheidet. Solche Fälle sind, um nur den einen oder anderen zu nennen, der von

[1]) Bruns: „Die Geschwülste des Nervensystems.“ Berlin 1897.
[2]) Schlesinger: „Beitrag zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren.“ Jena 1898.
[3]) Westphal: „Über multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute.“ Arch. f. Psych. Bd. 26.
[4]) Nonne: „Diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems.“ D. Zeitsch. f. Nerv. Bd. 21.
[5]) Rindfleisch: „Über diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute.“ D. Zeitsch. f. Nerv. Bd. 26.
[6]) Barnes: „Diffouse sarcomatous infiltration of the spinal pia mater.“ Brain 1905.

Schulz[1]) beschriebene Fall, dann ein Fall von Schröder,[2]) Fälle von Nonne (l. c.) und Rindfleisch (l. c.) und der erste Fall von Coupland und Pasteur (cit. bei Barnes). Die Berechtigung einer solch n Annahme: größerer Sarkomknoten nebst diffuser Sarkomatose der Hä ıte zur Erklärung der meningitischen Erscheinungen in unserem Falle hatte darin ihre Begründung, daß z. B. in einem Falle von Nonne zum Schlusse neben den Erscheinungen des Hirntumors Nacken- und Rückensteifigkeit bestanden hatten. Vor allem aber sind die Ausführungen von Rindfleisch zu nennen, der nach seinen Erfahrungen und nach den Angaben der Literatur betont, daß die Fälle diffuser Sarkomatosis ganz unter dem Bilde einer subakuten Meningitis verlaufen können. Rindfleisch nennt unter den Symptomen solcher Fälle: Augenhintergrundsveränderungen, basale Hirnnervenlähmungen, heftige Nacken- und Rückenschmerzen, Ischiasphaenomen und Kernig, Hyperästhesie der Haut und Weichteile, Störungen im Bereiche der Reflexe. Sein Fall III verlief unter einem solchen meningealen Bilde innerhalb weniger Wochen letal, so daß tuberkulöse Meningitis diagnostiziert wurde, zumal sich im Punktate nach der Lumbalpunktion Gerinnselbildung gezeigt hatte. Rindfleisch konnte in einem Falle hiebei auch einen eigentümlichen, in seiner Beschaffenheit nicht geklärten Farbstoff und Zellen nachweisen, die er nachträglich als Geschwulstzellen agnoszierte. Übrigens ist zu erwähnen, daß bei Schröder und Nonne das Ergebnis der Lumbalpunktion ein negatives war.

Es wäre nahe gelegen gewesen, mit Rücksicht auf die Angaben von Rindfleisch auch in unserem Falle durch die Lumbalpunktion der Diagnose mehr Sicherheit zu verschaffen. Aber bei den ausgesprochenen Tumor- und Druckerscheinungen haben wir in Hinsicht auf die Gefahren, die die Lumbalpunktionen bekanntlich gerade bei Tumoren hat, von derselben abgesehen, so daß wir die Annahme eines Sarkoma cerebri mit diffuser Geschwulstbildung in der Pia bloß als Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinstellten.

Noch ein Wort wäre über die in der letzten Zeit aufgetretene beiderseitige Peroneuslähmung zu sagen. Leider hat sich dieselbe in einer Zeit, da der Patient schon schwer benommen war, eigentlich recht unbemerkt entwickelt, so daß, als sie konstatiert wurde,

[1]) Schulz: „Neuropath. Mitteilungen.“ Arch. f. Psych. Bd. 16. 1885.

[2]) Schröder: „Ein Fall von diffuser Sarkomatose der gesamten Pia mater des Gehirns und Rückenmarks.“ Monatssch. f. Psych. Bd. 6.

sie gewiß schon längere Zeit bestanden hatte. Es handelte sich zweifellos um eine degenerative Lähmung im Bereiche des spinomuskulären Neurons des N. peroneus; darauf wies die Atrophie und das Erloschensein der faradischen Erregbarkeit des Nerven hin. Eine genauere elektro-diagnostische Untersuchung war leider nicht mehr durchführbar. Zwei Möglichkeiten lagen zur Erklärung dieser Lähmung vor. Einmal konnte sich an der Ursprungsstelle der N. peronei im Rückenmark oder an den austretenden Wurzeln, etwa in der Cauda equina, ein größerer Geschwulstknoten gebildet und so zu einer Degeneration der N. peronei geführt haben, wogegen freilich die Tatsache sprach, daß solche Geschwülste, wie noch genauer zur Sprache kommen soll, selten auf das nervöse Gewebe und auf die Wurzeln, trotz Einscheidung derselben, übergreifen und auch die histologische Struktur der Nervenbündel relativ wenig schädigen. Oder aber es konnte sich um eine etwa auf dem Boden der Kachexie entwickelnde, vielleicht auch durch Druck geförderte Degeneration des N. peroneus handeln, wie sie gelegentlich bei Paralysis progr. und anderen Krankheiten beobachtet wurde (s. d. Daus, Die Pathologie der Peroneuslähmung. Sammelreferat. Monatschr. f. Psych. Bd. 13 und 14). Der N. peroneus ist ja, wie Gerhardt auch experimentell zeigen konnte, bes. leicht vulnerabel. Letztere Erklärung erschien uns als wahrscheinlicher, wir mußten aber auch die andere Möglichkeit zulassen.

Und nun das Obduktionsergebnis; es brachte uns insofern eine Enttäuschung, als nirgends ein größerer Geschwulstknoten im Hirne zu finden war, vielmehr waren die Hirndruckerscheinungen durch einen hochgradigen Hydrocephalus ausgelöst. Derselbe hatte eine Abplattung der Hirnwindungen und Druckatrophie des Schädels, vorwiegend im hinteren Anteile, bedingt. Dagegen erwies sich unsere Diagnose insofern berechtigt, als sich eine diffuse Geschwulstbildung der Hirnhäute fand, die zunächst an der Basis besonders deutlich war — die Abduzentes waren z. B. in dieselbe einbezogen. Nur stellenweise, wie z. B. an der Spitze des Schläfelappens, an der Dorsalfläche des Kleinhirns und an anderen Stellen fanden sich Knötchen von Erbsengröße und darüber. Durch den Druck dieser gleichsam als Meningitis wirkenden, diffusen Geschwulstbildung auf die Vena magna Galeni und den gleichzeitigen Verschluß der Abflußwege des Liquor cerebrospinalis war es offenbar zum Hydrocephalus gekommen. Die Häute der Konvexität des Hirns waren

allenthalben leicht diffus getrübt, eine deutliche Geschwulstbildung war hier nicht zu konstatieren. Ebenso verhielt es sich am Rückenmark. Hier fand sich über der hinteren Peripherie des Rückenmarks, am deutlichsten entsprechend dem Dorsalmark, bloß eine Trübung und Verdickung der zarten Meningen, so daß makroskopisch nur vermutungsweise die Diagnose einer diffusen Geschwulstbildung zu stellen war. Außerdem fanden sich im Dorsalmark in der Arachnoidea zahlreiche Kalkplättchen. Auch am Querschnitt des Rückenmarks fand sich makroskopisch nirgends eine Geschwulstbildung oder eine auffällige Strukturveränderung. Vom übrigen Obduktionsbefunde hebe ich hervor: chronische Tuberkulose in beiden Oberlappen, partielle bindegewebige Adhäsionen beider Lungen, diffuse eitrige Bronchitis und lobuläre Pneumonie in beiden Lungen, trübe Schwellung der Nieren.

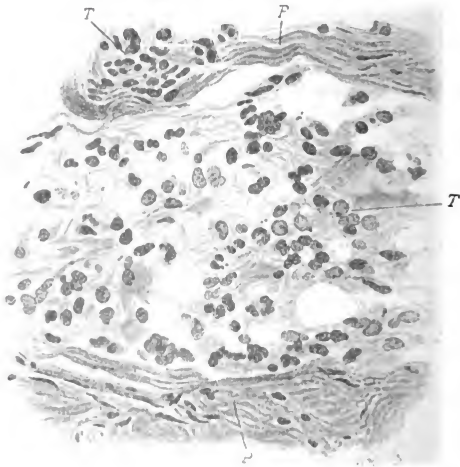


Fig. 1.

Viel interessanter war der mikroskopische Befund, den ich wieder nur in aller Kürze wiedergeben will. Was zunächst den Charakter der Geschwulst betrifft, der in allen untersuchten Partien der gleiche war, ergab sich, daß sich dieselbe (Fig. 1) zusammensetzte aus unregel-

mäßig geformten, ziemlich großen, dicht aneinander gelagerten Zellen (*T*), in denen sich ein relativ großer, unregelmäßig geformter Kern fand. Ein deutliches Stroma zwischen den Geschwulstzellen ist nicht zu konstatieren; da, wo der Anschein eines solchen besteht, handelte es sich doch nur um verzweigte Ausläufer der Geschwulstzellen. Die Geschwulstzellen finden sich stellenweise zu etwas größeren Infiltraten angeordnet, während sie an anderen Partien eine mehr flächenhafte Ausbreitung, selbst eine einfache Zellenlage darstellend, zwischen den Bindegewebsbalken der Pia (*P*) haben. Im übrigen ist zu erwähnen, daß die Geschwulstinfiltrationen — es ist dies besonders am Rückenmark deutlich (Fig. 2) — vorwiegend in den äußeren Schichten der Pia sich finden. Stellen-

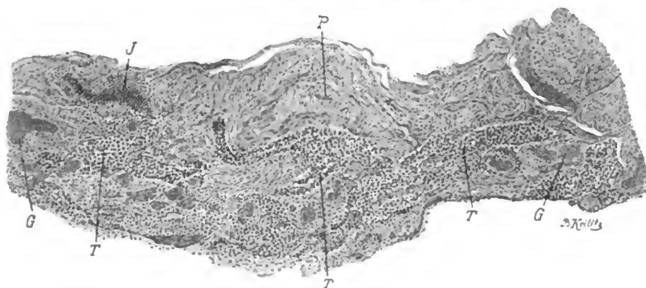


Fig. 2.

weise sind die zarten Meningen sehr gefäßreich; neben den normalen Arterien und Venen finden sich dann reichliche, anscheinend neugebildete erweiterte Gefäße mit ganz dünnen Wandungen (Fig. 2 *G*), wobei die Geschwulstzellen an manchen Partien, aber durchaus nicht überall, sich besonders dicht um die Gefäße anhäufen. Ein Übergreifen der Geschwulst auf das Zentralnervensystem war nirgends nachzuweisen. Hervorzuheben ist, daß um einzelne Gefäße u. zw. sowohl im Großhirn, wie im Rückenmark, sich kleine Infiltrate von Rundzellen (Fig. 2 *J*) finden.

Vom Hirn kamen leider nur einzelne Partien des Großhirns mit der Rinde zur mikroskopischen Untersuchung, da das Präparat seiner Seltenheit wegen als Museumspräparat zur Aufbewahrung kam. An allen untersuchten Stellen war die Pia von Geschwulstinfiltraten, die stellenweise eine relativ beträchtliche Intensität erreichen, durchsetzt, so daß makroskopisch eine leichte Verdickung der Pia zu sehen war. Es fand sich dies z. B. an der Überbrückung von Furchen (Fig. 3 a). Hier erstreckte sich auch die Geschwulst des öfteren mit der Pia eine mehr minder weite Strecke in die Furchen selbst hinein. An anderen Stellen aber war die Pia makroskopisch und bei ganz schwacher Vergrößerung

anscheinend unverändert, und doch war auch hier oft in flächenhafter. aber diskontinuierlicher Ausbreitung eine leichte Geschwulstinfiltration zu konstatieren. Die freilich durchaus nicht tadellosen Präparate — das Gehirn war in Kaiserling gehärtert worden — lassen grobe Veränderungen der nervösen Substanz vermissen.

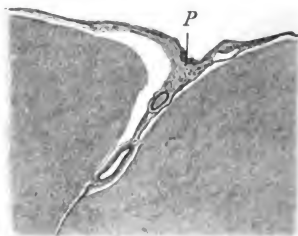


Fig. 3 a.

Bezüglich des Rückenmarks, das in nahezu vollständiger Ausdehnung zur Untersuchung kam, — es wurde nach Marchi, mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson und Weigert-Pal gefärbt — kann bezüg-

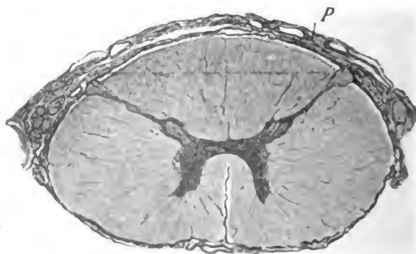


Fig. 3 b.

lich des Charakters der Geschwulst auf das oben Gesagte verwiesen werden. Die stärkste Entwicklung zeigte die Geschwulstbildung (Fig. 3 b), wie in der Mehrzahl solcher Falle, entsprechend der dorsalen Peripherie. Ventralwärts nahm die Intensität deutlich ab, jedoch fand sich eine gewisse Akzentuierung der Geschwulstinfiltration an der Ansatzstelle des Lig. denticulatum, dann etwa entsprechend der vorderen Fissur, speziell um die Arteria fissur. anter., zum Teile auch in die vordere Fissur sich erstreckend. Die Zwischenpartien waren an manchen Abschnitten, da

wo die Geschwulstbildung relativ gering war, ganz frei, an den übrigen relativ wenig ergriffen. Nirgends war ein Übergreifen der Geschwulst auf das Rückenmark zu konstatieren; auch die Wurzeln, die stellenweise, insbesondere die dorsalen Wurzeln in der Cauda equina, von den Geschwulstanhäufungen vielfach umscheidet waren, waren nirgends wirklich durchsetzt.

Im übrigen zeigte die Geschwulstausbreitung sehr beträchtliche Schwankungen der Intensität nach der Längsausdehnung des Rückenmarks, u. zw. so, daß sie oft innerhalb relativ kurzer Strecken wechselte. An den stärker affizierten Partien hat die Pia makroskopisch am Schnitte das Aussehen einer leichten entzündlichen Verdickung, während sie an schwach veränderten Stellen makroskopisch annähernd normal erschien. Ohne in Details eingehen zu wollen, sei nur bemerkt, daß das obere und mittlere Dorsalmark etwa die intensivste Affektion zeigte; vom unteren Halsmark nach oben und vom unteren Brustmark nach abwärts war ein Abklingen der Intensität zu beobachten. Das obere Lendenmark ist relativ stark affiziert, die Lendenanschwellung und das Sakralmark wieder weniger. In letzterer Partie ist die Affektion etwas diffuser, längs der ganzen Peripherie des Rückenmarks entwickelt. Im mittleren Dorsalmark waren auch am mikroskopischen Präparate die schon im makroskopischen Befunde erwähnten relativ mächtigen Kalkplättchen in der Arachnoidea zu sehen.

Wir haben schon erwähnt, daß die Geschwulst nirgends auf das Parenchym übergreift, dasselbe ist auch im großen ganzen mit Ausnahme des Hinterstrangs recht wenig verändert. Zu betonen ist, daß die Vorderhornzellen und die vorderen Wurzeln auch im Sakralmark nirgends verändert sind, mit ein Beweis dafür, daß die Degeneration des N. peroneus nicht spinalen Ursprungs sein kann. Der Hinterstrang zeigt am Weigertpräparate schwere Degeneration, aber ungemein wechselnd je nach der Höhenlage des Querschnittes. Auch die beiden Seiten zeigen oft recht beträchtliche Differenzen in dieser Hinsicht. Stellenweise, z. B. in der Lendenanschwellung ist der größte Teil des Querschnittes degeneriert; freilich finden sich noch überall gesunde Fasern erhalten. Auch in der Halsanschwellung findet sich eine beträchtliche Degeneration des Hinterstranges, sowohl im Gollschen, wie im Burdachschen Strange, in letzterem in den lateralen Partien Wurzelterritorien entsprechend. Die Lissauersche Randzone ist relativ frei, die Clarkeschen Säulen insbesondere im mittleren Brustmark faserarm, die hinteren Wurzeln in den Partien mit degenerierten Wurzelterritorien auch im extramedullären Anteile deutlich degeneriert.

Diese Befunde erfahren durch die Marchipräparate eine weitere Ergänzung. Die Degeneration ist aber nicht mehr jungen Datums, so daß die feineren Markschollen zum größten Teile resorbiert erscheinen und nur gröbere Markschollen und vor allem reichliche Fettkörnchenzellen sich finden. Dadurch ist eine genauere Abgrenzung und Beurteilung der Degenerationsfiguren nicht möglich. Es läßt sich nur in Übereinstim-

mung mit den Bildern bei der Weigertfärbung sagen, daß die Degenerationen sich einerseits im Gollschen, andererseits im Burdachschen Strange, Wurzelterritorien entsprechend, etabliert haben, daß sie in den verschiedenen Höhenabschnitten, soweit lokale Degenerationen in Betracht kommen, ungemein wechseln, und daß auch die beiden Seiten nicht immer gleich intensive Degeneration zeigen. Zu betonen ist übrigens, daß die wechselnde Intensität der Hinterstrangsdegeneration durchaus nicht immer der stärkeren oder schwächeren Ausbildung der Geschwulstinfiltration entspricht. Die übrigen weißen Stränge sind annähernd frei; in den vordern Wurzeln sind nur vereinzelte degenerierte Fasern zu sehen, dagegen sind die hinteren Wurzeln auch im extramedullären Teile schwer degeneriert, sie enthalten viele Markschollen, vor allem aber Fettkörnchenzellen. Auch hier hat das relativ späte Stadium der Degeneration eine Vergleichung der Intensität der Degeneration im intra- und extramedullären Teile, wie ich sie an entsprechend dem Eintritte der hinteren Wurzeln geführten Längsschnitten zu gewinnen suchte, verhindert. Es ist nur der Eindruck, nicht aber die volle Überzeugung zu gewinnen, daß entsprechend dem gewöhnlichen Verhalten in solchen Fällen der intramedulläre Anteil stärker affiziert sei.

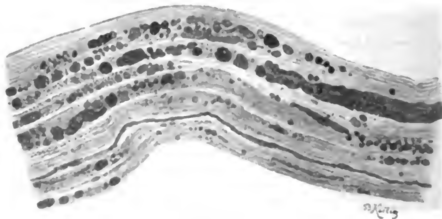


Fig. 4.

Endlich will ich noch die Befunde am N. peroneus und der Peronealmuskulatur nachtragen. Im Stamme beider N. peronei, besonders intensiv aber im linken (Fig. 4) fand sich sowohl an Osmiumzupfpräparaten, wie an nach Marchi gefärbten Längs- und Querschnitten hochgradige Degeneration. Am linken N. peroneus sind derselben der größte Teil der Nervenfasern anheimgefallen, während rechts etwas mehr gesunde Fasern zu finden sind; auch hier sind übrigens die feineren Degenerationsprodukte nur zum Teile noch erhalten; an anderen Stellen finden sich Fettkörnchenzellen oder die Nervenfaserscheiden sind leer. Auffällig ist, daß die Kerne der Schwanschen Scheiden kaum vermehrt sind, und auch das Zwischengewebe zwischen den größeren Nervenbündeln nahezu keine Vermehrung der Kerne oder Verdickung zeigt. Die zur Verfügung stehende Muskulatur wurde gleichfalls nach Marchi mit Nachfärbung in Cochenillekarmin untersucht. Die Muskelfasern sind

stellenweise recht stark verschmälert, die Kerne wesentlich vermehrt, vor allem aber ist ein Auftreten feinster Fetttröpfchen, zum Teile in Längsreihen angeordnet, zu erwähnen. In einzelnen Muskelfasern, oft nur in Abschnitten solcher, sind sie besonders reichlich, so daß die Muskelsubstanz dann von Fetttröpfchen übersäet erscheint. Die am Schnitte vorhandenen kleineren Nervenbündel zeigen etwas schwächere Degenerationen, als der Stamm des N. peroneus.

Es erübrigen uns nunmehr noch einige epikritische Bemerkungen. Um zunächst den anatomisch-histologischen Befund abzuschließen, so handelt es sich um eine primär in der Pia entstandene Geschwulst, die ohne zu größeren Geschwulstknoten geführt zu haben, eine diffuse, aber dafür nahezu universelle Ausbreitung gewonnen hat. In der relativen Geringfügigkeit der Geschwulstinfiltration in den einzelnen Abschnitten nimmt mein Fall unter den wenigen bisher beschriebenen ähnlichen Fällen eine Ausnahmsstellung ein. Die Geschwulst histologisch zu definieren, hat gewisse Schwierigkeiten. In die typischen Sarkomformen läßt sie sich, was die Art der Geschwulstzellen betrifft, nicht einreihen; eher würde man dieselbe als Endotheliom bezeichnen, wiewohl sie sonst im Aussehen von den gewöhnlichen Endotheliomen der Pia in vieler Beziehung abweicht. Am liebsten möchte man den von Hansemann gebrauchten Ausdruck Sarcoma endotheliale anwenden; nur muß man sich klar sein, daß diese Bezeichnung die Schwierigkeiten der histologischen Charakterisierung solcher Geschwülste nur verhüllt, nicht löst. Als Ausgangspunkt, respektive Verbreitungswege der Geschwulst dürfen wir wohl die Lymphräume der Pia selbst ansehen. Barkes Ansicht, wonach in Fällen diffuser Ausbreitung eines Sarcoms in der Pia ein größerer Geschwulstknoten den Liquor „infiziert" hat, ist, wie leicht ersichtlich, für unseren Fall nicht zutreffend.

Mit der Mehrzahl solcher Geschwülste teilt unser Fall auch den Umstand, daß der Tumor nirgends auf das nervöse Gewebe übergreift, selbst nicht auf die Wurzeln, obwohl dieselben stellenweise in ausgedehntem Umfange eingescheidet sind. Es muß mehr als fraglich erscheinen, ob die Degeneration der hinteren Wurzeln, respektive des Hinterstrangs von einer direkten Druckwirkung der Geschwulst abhängig ist. Viel wahrscheinlicher ist es, daß diese Degeneration mit dem allgemein erhöhten Drucke im Arachnoidealraum zusammenhängt, also den Hinterstrangsdegenerationen bei Tumor cerebri vollkommen analog ist. Neben der Geschwulstinfiltration

der Pia finden wir, wenn auch nur in leichtem Maße, speziell um einzelne Gefäße herum, eine Rundzelleninfiltration, also Zeichen eines leichten Entzündungsprozesses. Rindfleisch weist mit Recht darauf hin, daß man in manchen solcher Fälle von einer Meningitis sarcomatosa sprechen dürfe, ähnlich wie man von einer Pleuritis carcinomatosa u. Ä. spricht. In einem seiner Fälle trat auch, wie schon oben erwähnt, in der Arachnoidealflüssigkeit Gerinnselbildung auf.

Betrachten wir vom anatomischen Standpunkt aus das Krankheitsbild, so ergibt sich, daß während die Erscheinungen des Tumors durch den Hydrocephalus bedingt waren — eine indirekte Folgeerscheinung der Pialinfiltration — wir die durch lange Zeit so ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen auf letztere selbst zurückführen können. Vielleicht läßt sich daraus, sowie mit Rücksicht auf die oben erwähnten Angaben von Nonne und Rindfleisch die Regel ableiten, in solchen Fällen, wo neben den Erscheinungen eines Tumor cerebri ausgesprochene meningitische Symptome durch längere Zeit bestehen, stets an die Möglichkeit einer solchen diffusen Geschwulstinfiltration der Pia zu denken. In der Mehrzahl der Fälle liegen ja die Verhältnisse günstiger, als in unserem, indem neben einem oder mehreren Sarkomknoten des Hirns sich die diffuse Infiltration der zarten Häute findet. Selbstverständlich wird in solchen Fällen, soll die Diagnose halbwegs mit Sicherheit gestellt werden können, Syphilis und Tuberkulose auszuschließen sein. Weitere Fälle müssen zeigen, ob die Lumbalpunktion in solchen Fällen wirklich durch den konstanten Nachweis von Geschwulstzellen für die Diagnose verwertbar ist. Sie würde in Fällen, wie z. B. in dem einen von Rindfleisch beschriebenen, der ganz unter dem Bilde einer subakuten Meningitis verlief, die Diagnose überhaupt nur ermöglichen. Endlich möchte ich die Vermutung aussprechen, daß die in unserem Falle bestandenen psychischen Störungen, Delirien, vornehmlich vom Charakter des Beschäftigungsdeliriums und dadurch an das Delirium tremens erinnernd, die beim Tumor cerebri relativ selten sind, auch mit der diffusen, gleichsam als Meningitis wirkenden Geschwulstinfiltration in Zusammenhang zu bringen sind, da z. B. bei der Meningitis tuberculosa Beschäftigungsdelirien recht häufig sind, so daß im Beginne die Verwechslung mit einem Delirium tremens recht nahe liegen kann.

Ein Beitrag zur Pathologie der kombinierten organischen Erkrankungen des Nervensystems.

Von

Dr. Artur Schüller,

Vorstand der Nervenabteilung am I. öffentlichen Kinderkrankeninstitut in Wien.

Der unmittelbare gewebliche Zusammenhang der verschiedenen Abschnitte des Nervensystems, die Gleichförmigkeit seiner Elementarbestandteile und der innige funktionelle Konnex seiner Einheiten, die durch die Lage in einer gemeinsamen Visceralhöhle bedingte Übereinstimmung in den Ernährungsbedingungen der bedeutendsten Anteile des Nervensystemes — alle diese Momente tragen dazu bei, daß unter pathologischen Bedingungen so häufig das Nervensystem in großer Ausdehnung oder an verschiedenen Stellen zugleich affiziert wird. (Schon die vulgärsten einheitlichen Krankheitsformen, die Tabes, die multiple Sklerose, die Polyneuritis u. a. lassen diese Eigentümlichkeit im ausgesprochensten Maße hervortreten.) Bedenkt man ferner, daß durch einmalige Erkrankung des Nervensystems zuweilen eine Prädisposition für neuerliche Erkrankung geschaffen wird und daß endlich auch durch Zufall 2 oder mehrere verschiedene Nervenerkrankungen miteinander kombiniert sein können, so wird man es nicht überraschend finden, daß die Symptombilder organischer Nervenkrankheiten gar nicht selten auf multiple Affektionen des Nervensystems hindeuten und daß insbesondere die anatomische Untersuchung häufig verschiedene Abschnitte des Nervensystems erkrankt vorfindet.

Wir wollen versuchen, in der vorliegenden Arbeit eine allgemeine Übersicht der multiplen und kombinierten organischen Erkrankungen des Nervensystems zu geben; in der bisherigen Literatur haben wir eine derartige Zusammenstellung vermißt. Wir werden zunächst die durch eine einheitliche

Krankheitsursache hervorgerufenen multiplen Affektionen des Nervensystems vorführen, dann die wichtigsten Kombinationen zweier oder mehrerer ätiologisch verschiedener Nervenkrankheiten aufzählen;[1]) hernach werden wir gewisse Besonderheiten der Symptomatologie multipler Affektionen des Nervensystems besprechen und schließlich die bei der Diagnose multipler Affektionen zu berücksichtigenden allgemeinen Gesichtspunkte hervorheben. —

Wir wollen also zunächst diejenigen Erkrankungen in Betracht ziehen, welche durch multiple Lokalisation einer einzigen Noxe hervorgerufen sind. Dabei dürfte es am zweckmäßigsten sein, die einzelnen ätiologischen Momente der Reihe nach vorzuführen, die bisher bekannten, ihrer schädigenden Einwirkung entsprechenden Lokalisationen im Nervensystem aufzuzählen und die tatsächlich öfters beobachteten Krankheitsfälle multipler Lokalisation hervorzuheben.

A) Die durch Trauma hervorgerufenen organischen Erkrankungen des Nervensystems stellen sich nicht selten als multipel lokalisierte Affektionen dar. Die Ausdehnung und Multiplizität der Krankheitsherde entspricht im allgemeinen der Intensität des Trauma.

Dementsprechend sind Verletzungen durch Fall von bedeutender Höhe und Verschüttung, Schußverletzungen, elektrische Traumen, endlich auch die während des Geburtsaktes auf den Fötus[2]) einwirkenden Traumen besonders geeignet, multiple Schädigungen des Nervensystemes hervorzurufen, die sich anatomisch als Kontinuitätstrennungen der Hüllen und Gefäße des Zentralnervensystems sowie der Substanz des Gehirnes, des Rückenmarkes und der peripheren Nerven darstellen. Dazu können sich in weiterer Folge Meningitis, Abszeß, Spätblutung und Tumorbildung gesellen. — Zu den traumatischen Nervenaffektionen im weiteren Sinn können auch die durch Überanstrengung (chronisches Trauma) verursachten gezählt werden. — Im Gefolge von Traumen können sich diffuse und multiple Sklerose, chronische Poliomyelitis anter. etc. entwickeln.

B) Die Erreger infektiöser Erkrankungen zeigen große Neigung, das Nervensystem multipel anzugreifen.

Was zunächst die eitrigen Infektionen des Zentralnervensystemes betrifft, so vergesellschaften sich ihre anatomischen Produkte, Abszeß, Meningitis, Thrombophlebitis der Sinus, häufig miteinander.

---

[1]) Unser eigenes, in dieser Arbeit verwertetes Beobachtungsmaterial entstammt zum größten Teile der Klinik des Herrn Prof. v. Wagner und der Nervenabteilung des Herrn Prof. Redlich.

[2]) Raymond beobachtete Entbindungslähmung des Armes kombiniert mit zerebraler Lähmung infolge des Geburtsaktes.

insbesondere, wenn die Infektion von der Nachbarschaft, den knöchernen Hüllen des Zentralnervensystemes und den pneumatischen Räumen des Kopfes [1]), herrührt, aber auch wenn sie Teilerscheinung einer septischen Allgemeinerkrankung (Strepto-, Staphylo-, Pneumomykose, Milzbrand) darstellt. Die auf metastatischem Wege entstandenen Hirnabszesse sind erfahrungsgemäß meist in der Mehrzahl vorhanden.

Sehr mannigfaltig stellen sich die Lokalisationen der im Gefolge der „akuten Infektionskrankheiten“ auftretenden nichteitrigen Affektionen des Nervensystems dar. Entzündungen und Blutungen der Häute des Zentralnervensystems, Gefäßerkrankungen mit ihren Folgezuständen, den Blutungen und Erweichungen der Nervensubstanz, degenerative und entzündliche Prozesse des Gehirns, Rückenmarks und der peripheren Nerven, endlich die multiple Sklerose, alle diese Affektionen, vielfach miteinander kombiniert, stellen sich im Gefolge der akuten Infektionen ein.

Unter den speziell im Nervensystem lokalisierten „akuten Infektionskrankheiten“ kommen — abgesehen vom Tetanus, der Lyssa und Beri-beri — die primäre infektiöse Encephalo-Myelitis disseminata, Poliomyelitis und Polyneuritis in Betracht. Wiederholt sind Kombinationen der genannten Affektionen, insbesondere der Poliomyelitis und Encephalitis im Kindesalter, beobachtet worden, Kombinationen, auf Grund deren man die Identität der erwähnten Erkrankungen behauptet hat. (Marie, Calabrese, Eisenlohr, Medin, Negro.) An dieser Stelle sei auch die Kombination der Myelitis mit Neuritis optica (Neuromyélite optique aiguë) genannt (Achard et Guinon, Bielschowsky, Brissaud et Brécy).

Im folgenden sind diejenigen allgemeinen „akuten Infektionskrankheiten“, in deren Verlauf sich erfahrungsgemäß häufig Nervenerkrankungen multipler Lokalisation einstellen, aufgezählt.

Bei Typhus begegnet man rasch vorübergehenden kortikalen Störungen als Ausdruck toxisch-funktioneller Schädigung und anatomischen Veränderungen, insbesondere der Meningitis und peripheren Neuritis. Seltener sind Blutungen, Erweichungen, Abszesse des Gehirns, sowie Myelitis unter der Form der Landryschen Paralyse oder der Poliomyelitis anterior. Zuweilen entwickelt sich die multiple Sklerose als Nachkrankheit des Typhus. (Friedländer zitirt die Kombination von Polyneuritis acuta und Poliomyelitis anterior acuta nach Typhus.)

---

[1]) Ohreiterungen sind die häufigste Ursache der genannten eitrigen Affektionen des Gehirns. Abgesehen von diesen Komplikationen gibt es auch eine Form nichteitriger Encephalitis bei Ohrerkrankungen. Wir hatten Gelegenheit an der Klinik v. Wagners einen derartigen Fall zu beobachten, bei welchem die neben einer Otitis media bestehenden Hirnsymptome auf Meningitis deuteten; die Lumbalpunktion ergab einen bestätigenden Befund. Bei der Sektion fanden sich 2 Herde von Encephalitis haemorrhagica.

Im Gefolge der Diphtherie treten am häufigsten neuritische Erkrankungen auf, zuweilen auch Hinterstrangdegenerationen, sowie Blutungen und Entzündungen des Gehirns. Oppenheim beschreibt in seinem Lehrbuch einen Fall, wo nach Diphtherie eine zerebrale Hemiplegie auftrat und zu dieser eine periphere Lähmung der unteren Extremitäten hinzukam. Knöpfelmacher berichtet über einen analogen Fall.

Die Influenza ergreift mit besonderer Vorliebe die verschiedenen Partien des Nervensystems, indem sie dieselben entweder funktionell schädigt oder anatomische Läsionen im Sinne von entzündlichen und degenerativen Prozessen hervorruft. „Wir begegnen hier", sagt Leichtenstern, „komplizierten und ungewöhnlichen klinischen Bildern, die in abwechselnder Kombination aus Lähmungen, motorischen Reizerscheinungen, Anästhesien, Hyperästhesien zusammengesetzt sind, Krankheitsbilder, welche oft in keine der alltäglichen Schablonen passen." Ähnlich wie bei Diphtherie finden sich auch bei Influenza periphere Lähmungen als Ausdruck einer Polyneuritis; eine typische Erkrankungsform stellt die Encephalitis acuta haemorrhagica vor, die auch mit Leptomeningitis kombiniert sein kann. Seltenere Vorkommnisse sind die myelitischen Affektionen in Gestalt der Myelitis haemorrhagica, der Poliomyelitis anterior, Myelitis transversa und disseminata, endlich die Neuromyositis.

Die bei Pertussis nicht selten auftretenden nervösen Symptome, Konvulsionen und Lähmungen sind meist auf entzündliche Veränderungen an den Meningen (Neurath), seltener auf Encephalitis, Poliomyelitis und Polyneuritis sowie auf Blutungen des Zentralnervensystems zu beziehen.

Unter den „akuten Exanthemen", Fleckfieber, Masern, Scharlach, Variola,[1]) hat die letztgenannte am häufigsten nervöse Komplikationen im Gefolge: Myelitis (zuweilen in der Form der Landryschen Paralyse oder der spinalen Kinderlähmung), eitrige Meningitis, Encephalitis, Hirnblutung und -erweichung, neuritische Lähmungen.

Der akute Gelenkrheumatismus geht zuweilen mit Encephalitis, Sinusthrombose, Embolie oder Neuritis einher. Die ihm so häufig beigesellte Chorea ist wohl auch als zerebrale Lokalisation des Infektionsträgers anzusehen.

Bei Gonorrhoe kommt Neuritis, Meningomyelitis und disseminierte Myelitis vor.

Im Verlauf der Febris recurrens stellen sich Blutungen und Entzündungen der Meningen, sowie periphere Nervenerkrankungen ein, bei Malaria Blutungen und Erweichungen im Hirn und Rückenmark, sowie periphere Neuritis.

Im Gefolge der Dysenterie tritt öfters Myelitis, seltener Neuritis oder Hirnabszeß auf.

---

[1]) Nebenbei sei erwähnt, daß ich 2mal Gelegenheit hatte, poliomyelitische Lähmung eines Armes bei Kindern zu beobachten, bei welchen (nach Angabe der Mütter) die Lähmung am 9. Tag nach der Impfung an dem geimpften Arme aufgetreten war.

Bei der Pest kommen gelegentlich Blutungen und Entzündungen der Meningen, ferner Neuritis und Encephalo-Myelitis disseminata vor, beim Gelbfieber Haemorrhagien im Zentralnervensystem und Neuritis. —

Unter den chronischen Infektionskrankheiten ist die Syphilis diejenige, welche am häufigsten das Nervensystem multipel affiziert, ein Umstand, auf welchen die bekannte Polymorphie des klinischen Bildes der syphilitischen Erkrankungen zurückzuführen ist. Die Lues befällt nebeneinander und nacheinander die Meningen, die Hirn- und Rückenmarkssubstanz, die Arterien und die Nervenstämme; sie kann denselben Nerven in seinem peripheren Verlauf und in seinem Kern affizieren. Erwägt man, daß sich zu den entzündlichen syphilitischen Veränderungen (Meningitis, Meningo-Encephalitis und Myelitis, Encephalo-Myelitis disseminata, Neuritis, Arteriitis, Gummata) auch chronisch-degenerative Prozesse im Zentralnervensystem (Kern- und Strangdegenerationen, indurierte Herde) hinzugesellen können und daß sich endlich die genannten Erkrankungen, beziehungsweise ihre Residuen, kombinieren können mit den metasyphilitischen Affektionen, Tabes und progressiver Paralyse (Minor, Nonne u. a.), so wird man die Berechtigung der bekannten diagnostischen Regel zugestehen, bei Vorhandensein von nervösen Krankheitssymptomen, die sich nicht von einem Herd ableiten lassen, sondern auf multiple anatomische Veränderungen hindeuten, stets in erster Linie Lues in Rechnung zu ziehen.

Die tuberkulöse Erkrankung der Hirn- und Rückenmarkssubstanz (Solitärtuberkel, meist in der Mehrzahl vorhanden) kombiniert sich sehr häufig mit der tuberkulösen Entzündung der Häute; im Kindesalter ist diese Kombination besonders häufig. Außerdem gibt es bei Tuberkulösen multiple Neuritiden.

Die Lepra erzeugt Erkrankungen im Bereich der peripheren Nerven und im Rückenmark mit Symptomen, welche der Syringomyelie analog sind.

C) In ähnlicher Weise wie die Infektionen geben auch Intoxikationen Veranlassung zur Entstehung von multipel lokalisierten Nervenkrankheiten.

Beim chronischen Alkoholismus begegnen wir außer der häufigen Polyneuritis nicht allzuselten der Encephalitis, und zwar nicht bloß der Polioencephalitis, sondern auch der Leichtenstern-Strümpellschen Form. [1])

Auch Degenerationen der Hinterstränge und motorischen Kerne im Rückenmark finden sich häufig. (Pal, v. Halban.)

---

[1]) Ich hatte Gelegenheit, einen Fall der Klinik des Herrn Prof. v. Wagner klinisch und anatomisch zu untersuchen, in welchem sich neben Polyneuritis Herde von hämorrhagischer Encephalitis in einer Großhirnhemisphäre und in den Augenmuskelkernen vorfanden.

Die chronische Bleivergiftung schädigt vor allem die motorischen Nerven und die Hinterstränge des Rückenmarkes; außerdem verursacht sie Arteriitis mit ihren Folgen (Blutung, Erweichung, pastöses Hirnödem) und meningeale Veränderungen (Hydrokephalus). Klinisch begegnet man peripheren Lähmungen, Bildern von Hirntumor, progressiver Paralyse, Tetanie (Haenel), Paralysis agitans.

Bei der Kohlenoxydvergiftung findet sich am häufigsten Polyneuritis und Encephalo-Myelitis, nicht selten symmetrische Blutung in den Stammganglien; gelegentlich sind periphere Lähmungen auch durch Myositis veranlaßt (v. Sölder.)

Die Pellagra erzeugt disseminierte Herde in der Hirnrinde und im Rückenmark, ferner Strangdegenerationen, ähnlich denen der Tabes.

D) In analoger Weise wie die Intoxikationen wirken die Stoffwechsel- und Blutdrüsenerkrankungen schädigend auf verschiedene Abschnitte des Nervensystemes.

In erster Reihe muß hier der Diabetes genannt werden, in dessen Verlauf es sehr häufig zu (meist doppelseitiger) Neuritis, zu Strang- und Kerndegenerationen im Rückenmark, zu Blutungen und Erweichungen im Gehirn kommt.

Auch die Gicht führt zu Herderkrankungen des Zentralnervensystems (Blutung, Erweichung, disseminierte Entzündungsherde) sowie neuritischen Affektionen.

Ausgedehnte Läsionen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven finden sich im Gefolge der Systemerkrankungen des Skelettes, wenn dieselben die knöchernen Hüllen des Zentralnervensystems befallen.

Die perniziöse Anämie verursacht Blutungen der Hirnhäute und der Substanz des Gehirns und Rückenmarkes sowie Degenerationsherde rings um die Gefäße in den Rückenmarkssträngen mit sekundärer Entartung derselben; klinisch stellen sich diese Affektionen unter dem Bilde kombinierter Systemerkrankungen des Rückenmarkes dar. (Minnich, Nonne). Auch bei der Leukämie kommt es zu Blutungen im Hirn und seinen Häuten, sowie in den peripheren Nerven. In den letzteren, zumal in den Hirnnerven, treten auch lymphatische Neubildungen auf. Lymphatische Infiltrationen finden sich ferner in den Hirn- und Rückenmarkshäuten. Nicht selten sind Erweichungen des Zentralnervensystems, besonders der medulla oblongata. — Hier seien auch die bei Carcinose vorkommenden Strangdegenerationen erwähnt. (Meyer).

Die Chlorose gibt zuweilen Veranlassung zur Entstehung von Sinusthrombose, Encephalitis und Neuritis optica. —

Bei dem infolge von Erkrankungen der Nebennieren und des chromaffinen Systems (Wiesel, Chvostek) auftretenden Symptomenkomplex (Morbus Addison) spielen nervöse Erscheinungen (Adynamie, Fehlen der Sehnenreflexe) eine sehr bedeutende Rolle. Anatomisch finden sich außer Veränderungen im Sympathicus auch Degenerationen in den Zellen und Hintersträngen des Rückenmarkes, kombinierte Strangdegene-

rationen. Verdickung der Meningen, kleine multiple Erweichungsherde im Gehirn.

Endlich bleiben noch die bei Erkrankungen der Schilddrüse und der Epithelkörperchen auftretenden nervösen Symptomenkomplexe zu besprechen übrig. In ähnlicher Weise, wie man den Morbus Basedow und das Myxödem mit Hyperfunktion, beziehungsweise Afunktion der Schilddrüse in Beziehung gebracht hat, so nimmt man in neuerer Zeit an, daß die Symptomenkomplexe der Tetanie, der Myotonia congenita, der Myoklonie, der Paralysis agitans, der Myasthenie und der periodischen Myatonie (Myoplegie) mit Funktionsstörungen der Epithelkörperchen in ursächlichem Zusammenhang stehen. Als Stütze dieser Anschauung führt Lundborg unter anderem auch die Tatsache an, daß einzelne der genannten Krankheiten öfters nebeneinander und mit den auf Schilddrüsenerkrankungen beruhenden Symptomenkomplexen kombiniert beobachtet wurden: Paralysis agitans + Myxödem, Paralysis agitans + Basedow, Basedow + Myasthenie, Myotonie + Tetanie (Bettmann).

E) Gefäßerkrankungen geben außerordentlich häufig zur Entstehung multipler Affektionen des Nervensystems Veranlassung.

Die Arteriosklerose steht in ursächlicher Beziehung zu den so häufigen multiplen Blutungs- und Erweichungsherden im Zentralnervensystem; sie erzeugt, an den Gefäßen der unteren Extremitäten auftretend, Schwächezustände derselben (Claudication intermittente). Oppenheim erwähnt einen Fall von Kombination einer Trochlearis-Lähmung, verursacht durch den Druck seitens eines atheromatösen Gefäßes, mit Claudication intermittente.

Aneurysmen können Symptome multipler Lokalisation erzeugen, sei es, daß sie, wie an den Gefäßen der Hirnbasis, multipel vorkommen, oder daß sie, wie die Aortenaneurysmen, bei großer Ausdehnung gleichzeitig verschiedene periphere Nervengebiete schädigen.

Eine Reihe seltener Gefäßaffektionen, die Endarteriitis obliterans und die Periarteriitis nodosa, kann gleichfalls zur Schädigung ausgedehnter peripherer Nervengebiete führen.

F) Neubildungen treten sowohl am peripheren und zentralen Nervensystem wie auch an den Hüllen des letzteren nicht selten multipel auf, sei es, daß sie auf metastatischem Wege dahin gelangt (Fischer) oder primär am Nervensystem und seinen Hüllen entstanden sind.

Unter den primären Neubildungen müssen die multiple Neurofibromatose der peripheren Nerven und die diffuse Sarkomatose der Meningen vor allen anderen genannt werden.

An dieser Stelle seien auch die Parasiten des Zentralnervensystems (Cysticercus und Echinococcus) erwähnt. Sie treten meist multipel auf. Der Cysticercus gibt zuweilen (Rosenblath)

auch Veranlassung zur Entstehung weit ausgebreiteter Veränderungen an den Meningen (ähnlich der Meningitis syphilitica oder sarcomatosa).

G) Eine letzte große Gruppe multipel lokalisierter Nervenaffektionen geht auf Entwicklungsstörungen zurück.

Hieher rechnen wir einerseits die eigentlichen Mißbildungen (Spina bifida, häufig kombiniert mit Anomalien der Schädelbildung und Hydrokephalus, ferner Mikrogyrie, Porenkephalie, angeborene Muskeldefekte), andererseits eine Reihe von Affektionen, welche, häufig hereditär-familiär auftretend,[1] auf abnormer Anlage oder schwächlicher Organisation bestimmter Teile des Nervensystems beruhen, so daß (ohne Einwirkung exogener Schädlichkeiten) gleich nach der Geburt oder im späteren Leben Funktionsstörungen auftreten; ihr anatomisches Substrat sind zumeist Kern- und Strangdegenerationen, nicht selten mit „systematischer" Anordnung (Jendrassik).

Die wichtigsten in diese Gruppe gehörigen Typen sind: Die amyotrophische Lateralsklerose und die einfache Lateralsklerose (spastische Spinalparalyse), die chronisch progressive Bulbär-

---

[1]) Higier unterscheidet folgende Gruppen hereditär-familiärer Nervenaffektionen:

1. Die familiäre Form der zerebralen Diplegie als Ausdruck primärer Sklerose der motorischen Hirnrinde. Hieher kann auch die familiäre Chorea und Athetose gezählt werden.

2. Die familiäre Entwicklungshemmung (Hypoplasie) des Großhirns, des Kleinhirns, des gesamten Zentralnervensystems.

3. Die hereditär-familiäre spastische Spinalparalyse, auf primärer Sklerose der Pyramidenseitenstränge beruhend.

4. Die familiäre Form der spinalen progressiven Muskelatrophie (Werdnig-Hoffmann), mit Degeneration der Vorderhornzellen.

5. Die familiäre Bulbärparalyse der Erwachsenen und Kinder, die familiäre Ophthalmoplegie und anderweitige Hirnnervenlähmungen.

6. Die neurale progressive Muskelatrophie, beruhend auf chronischer Degeneration der motorischen und sensiblen Nerven.

7. Die familiäre Form der progressiven myopathischen Muskelatrophie.

8. Die familiäre amyotrophische Lateralsklerose mit Degeneration der Pyramidenbahn und der motorischen Kerne.

9. Die Friedreichsche Krankheit, eine kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge und der Clarkeschen Säulen.

10. Die Hérédoataxie cérébelleuse.

11. Die kombinierte Systemerkrankung des Rückenmarkes (Affektion der Gollschen, Pyramiden- und Kleinhirnseitenstränge).

12. Die familiär-hereditäre Form der multiplen Herdsklerose und Syringomyelie.

Hieher ist u. a. auch noch die familiäre amaurotische Idiotie zu rechnen. —

paralyse, die spinalen, die neurotischen und die myopathischen Formen der progressiven Muskelatrophie (zirka 20 verschiedene Typen), die Friedreichsche Krankheit, die Hérédoataxie cérébelleuse, der Kernschwund im Rückenmark, im verlängerten Mark und im Hirnstamm, endlich die Syringomyelie (Gliose) und gewisse Formen der multiplen Sklerose.

Eine charakteristische Eigentümlichkeit dieser Erkrankungsformen liegt gerade darin, daß Übergänge zwischen den einzelnen Formen und Kombinationem derselben vorkommen. Einige dieser tatsächlich mehrmals beobachteten Kombinationen seien hier erwähnt: spinale + myopathische Muskelatrophie, myopathische + neurotische Form der progressiven Muskelatrophie, spinale + neurotische + myopatische Form der Muskelatrophie, angeborene Muskeldefekte + Dystrophie, Friedreich + Pseudohypertrophia musculorum, Friedreich + peronealer Typus der progressiven Muskelatrophie (Déjérines Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance), Mikrogyrie + Syringomyelie; der unten ausführlich beschriebene Fall stellt eine singuläre Kombination von Mikrogyrie + Syringomyelie + multipler Sklerose dar.

In den vorangehenden Zeilen wurden die multiplen Affektionen des Nervensystems mit einheitlicher Ätiologie zusammengestellt. Wir wollen nunmehr eine Übersicht der Kombinationen organischer Nervenerkrankungen verschiedener Ätiologie anschließen. Derartige Kombinationen sind nicht selten zufällige. Häufig jedoch läßt sich ein kausaler Zusammenhang zwischen den miteinander kombinierten Erkrankungen feststellen. Gründe für die Annahme eines derartigen Kausalnexus sind besonders dann vorhanden, wenn im Verhältnis zur Häufigkeit des Vorkommens zweier Affektionen die Häufigkeit ihrer Kombination eine auffallend große ist.

Nicht allzuselten erreignet es sich, daß nach Ablauf einer Nervenkrankheit neuerdings Symptome eines progredienten Leidens auftreten, welches gerade jene Teile des Nervensystemes betrifft, die ursprünglich erkrankt waren, so zwar daß durch die erste Krankheit eine Disposition zu neuerlicher Erkrankung geschaffen zu sein scheint. Einige Beispiele seien hier angeführt:

a) Die geweblichen Veränderungen der Nervensubstanz, welche durch Traumen gesetzt wurden, können längere Zeit nachher ohne besondere Veranlassung eine weitere Entwicklung erfahren.

b) Es gibt Fälle mit dem Symptomenbilde der Tabes, bei welchem eine akute Polyneuritis den Beginn des Leidens gebildet hat.

Bezüglich der Frage der Zugehörigkeit derartiger Fälle zur Tabes sind die Meinungen geteilt; Leyden drückt sich sehr reserviert aus: „Ob überhaupt eine multiple Neuritis den Übergang in Tabes nehmen

kann, ist sehr zweifelhaft; jedenfalls existiert keine beweisende Beobachtung, obwohl nach unseren heutigen Anschauungen ein solches Vorkommnis nicht undenkbar erscheint.“

Ähnlich verhält es sich mit unseren Kentnissen bezüglich

c) der Beziehungen der Encephalomyelitis disseminata zur multiplen Sklerose. Während Müller den Zusammenhang dieser beiden Affektionen leugnet, wird von anderen die Möglichkeit zugegeben, daß aus einer akuten Entzündung des Zentralnervensystems eine multiple Sklerose hervorgehen könne.

d) Es gibt lokalisierte und diffuse Muskelatrophien, welche aus einer Polymyositis hervorgegangen sind (Fälle von Schulze, Oppenheim-Cassirer, F. Pick, Klaro) oder sich im Anschluß an Tetanus ausgebildet haben. (Urriola).

e) Von seltenen Vorkommnissen seien erwähnt: der Übergang einer Poliomyelitis in eine progressive Muskelatrophie (Cassirer, eigener Fall), das Auftreten professioneller atrophischer Parese nach spinaler Kinderlähmung (Oppenheim), das Vorhandensein von Amyotrophie als Ausdruck von Myelitis cervicalis bei einem Individuum, das in der Kindheit Poliomyelitis gehabt hatte. (Hirsch). Der Fall Schlagenhaufers, Myelitis diffusa bei kongenitaler Hydromyelie, wird gleichfalls dargestellt als eine nicht zufällige Kombination. Marburg erwähnt Haematomyelie nach Poliomyelitis in der Kindheit.

f) Endlich sei auf eine hiehergehörige interessante Bemerkung Redlichs hingewiesen. Redlich beobachtete einen Fall von Tumor cerebri, dessen eigenartig protrahierten Verlauf er in der Weise erklären möchte, daß auf dem Boden einer Gliawucherung oder einer Narbe sich ein Tumor entwickelt habe. Hier dürfte auch der Fall Cones zu erwähnen sei: Entwicklung von Tuberkeln in einem polymorphen Hirntumor (Alveolar-Gliom).

Wir wollen einige der häufigsten Nervenkrankheiten in ihren bisher öfters beobachteten Kombinationen hier vorführen.

Die Tabes findet sich, wenn man von den neben ihr nicht selten vorhandenen echt-syphilitischen (insbes. gummösen) Affektionen und der progressiven Paralyse (Joffroy et Rabaud, Mott) absieht, zuweilen kombiniert mit den Folgezuständen von Gefäßerkrankungen (Hirnerweichung), mit multipler Sklerose (Westphal, Taylor, Wharton Sinkler, Aldrich), mit Syringomyelie. (Frey).

Von gelegentlichen, wohl zufälligen Kombinationen seien erwähnt: Tabes + Basedow, Tabes + chronische Tetanie (Beob. v. Herrn Prof. Redlich), Tabes + Paralysis agitans (Charcot), Tabes + spinale progressive Muskelatrophie (Taylor, Köster), Tabes + amyotrophische Lateralsklerose (Luce, Redlich), Tabes + Tumor cerebelli (Wollenberg), Tabes + eitrige abgesackte Meningitis (Beob. v. Herrn Prof. Redlich), Tabes + Neurom + Heterotopie der medulla spinalis + akute Myelitis (Rebizzi), Tabes + Landrysche Paralyse (Lohrisch). —

Die Syringomyelie dürfte wohl relativ am häufigsten von

allen Nervenkrankheiten mit anderen kombiniert vorkommen.[1]) Zunächst findet sie sich neben Mißbildungen des Zentralnervensystems (spina bifida, Anencephalie, Teratom, Porenkephalie, Hydrokephalus). Öfters beobachtet ist die Kombination mit Tabes, mit Tumor cerebri (insbesondere Gliomen der Brücke und medulla oblongata), mit multipler Sklerose, mit zerebrospinaler Syphilis, mit progressiver Paralyse, gelegentlich auch die Kombination mit Friedreich, mit amyotrophischer Lateralsklerose, mit spastischer Spinalparalyse, mit kombinierter Systemerkrankung, mit Poliomyelitis anterior acuta oder chronica, mit Myelitis acuta, mit Pachymeningitis, mit Polyneuritis saturnina, mit Lepra. Auch Basedow, Tetanie, Chorea chronica wurden bei Syringomyelie beobachtet.

Wir hatten Gelegenheit, an der Klinik des Herrn Professor v. Wagner einen Fall klinisch und anatomisch zu untersuchen, eine 54 jährige Frau betreffend, bei der sich neben einer Syringomyelie des Brust- und Halsmarkes ein Tumor an der Basis des Hirnstammes und außerdem eine Erweichung in der medulla oblongata (infolge von Arteriosklerose der basalen Gefäße) fand. — Wir verweisen ferner auf unsere unten ausführlich beschriebene Beobachtung eines Falles von Syringomyelie mit multipler Sklerose und Mikrogyrie. (Kiewlicz beschreibt einen Fall von Myelitis transversa + Syringomyelie + multipler Sklerose nebst sekundären Degenerationen.)

Unter den genannten Kombinationen fällt die Häufigkeit der auf Entwicklungsstörungen beruhenden Affektionen auf. Es dürfte dies kein Zufall sein. Vielmehr bekräftigt diese Tatsache die auch anderweitig begründete Vermutung, daß die Syringomyelie kongenitalen Ursprungs sei. —

Die multiple Sklerose (Borst, Müller) findet sich gelegentlich zusammen mit Tabes, mit progressiver Paralyse (Amerling), mit Paralysis agitans (Oppenheim, Jolly, Krause), mit diffuser Sklerose, mit Hirnatrophie, mit Lues cerebro- spinalis, mit Polyneurtis (Redlich, Henschen). Der unten genau beschriebene Fall zeigt die Kombination der multiplen Sklerose mit Syringomyelie und Mikrogyrie.

Da die multiple Sklerose Folgezustand von entzündlichen und Gefäßveränderungen einerseits, von angeborenen Entwicklungsstörungen andererseits sein kann, so ist es wahrscheinlich, daß die angeführten Kombinationen keine zufälligen sind. —

Die verschiedenen Typen der Erkrankungen des „motorischen Systems", die amyotrophische Lateralsklerose, die spastische Spinalparalyse, die spinale Muskelatrophie, die Dystrophia musculorum, kombinieren sich nicht bloß miteinander — Wongtschowski beschreibt das Zusammentreffen der Symptome von 4 verschiedenen Typen —, sondern auch mit anderweitigen Nervenerkrankungen. Wir erwähnen die Kombination der amyotrophischen Lateralsklerose mit Tabes, mit Syringomyelie. Beobachtet wurden ferner Kombinationen der primären Muskelatrophie mit Tabes (Oppenheim), mit dem Littleschen Symptomen-

[1]) Literatur größtenteils in Schlesingers bekannter Monographie.

komplex, mit Hemiplegia spastica infantilis, mit periodischer Extremitätenlähmung (Bernhardt), mit Hinterstrangsveränderungen (Hagelstam). Déjérine-Serieux erwähnen eines Falles, in welchem progressive Muskelatrophie neben beiderseitiger Schläfelappenatrophie (Mikrogyrie) bestand. Von besonderem Interesse sind die Beziehungen der progressiven Muskelatrophie zur Myotonie und Myasthenie: Köster beschreibt Myotonia congenita mit spinaler progressiver Muskelatrophie, Toby Cohn einen Fall von Myotonie, Myasthenie und Dystrophie, auch Noguès und Sirol, Hoffmann, Bernhardt, Rossolimo, Schott, Cassirer und A. Fuchs haben Kombination von Myotonie und progressiver Muskelatrophie verzeichnet. Myasthenie + Muskelatrophie wurde von A. Fuchs beschrieben. —

Tumoren des Zentralnervensystems sind nicht selten kombiniert mit Syringomyelie. Zuweilen finden sich verschiedenartige Tumoren nebeneinander, zum Beispiel Gliom neben Tuberkel (Kazowsky). Gliom des Rückenmarkes neben multipler Neurofibromatose. Gelegentlich wurde die Kombination von Tumor mit Spina bifida beobachtet. —

Die progressive Paralyse verbindet sich nicht allzuselten mit anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems (Bucelski). Wir erwähnen die Kombinationen mit Hirnerweichung (infolge von Embolie oder Thrombose), mit eitriger oder tuberkulöser Meningitis, mit kombinierter Sklerose (Vurpas), mit multipler Sklerose, mit Littlescher Krankheit, mit Fibromatose (Cullerre), mit Chorea (Marie). Fränkel hat auf die Seltenheit der Kombination von progressiver Paralyse mit malignen Tumoren hingewiesen. —

Die Paralysis agitans kombiniert sich nicht selten mit Blutungen und Erweichungen im Gehirn, gelegentlich mit Tabes (Placzeck), mit multipler Sklerose — Bruns bezeichnet diese Kombination als echte oder zufällige —, mit Ophthalmoplegie (Bruns). Moncorgé beschreibt Serratus-Lähmung bei Paralysis agitans. Der Kombination mit Myxödem wurde bereits gedacht. —

Die Tetanie findet sich (nach v. Frankl-Hochwart) zusammen mit Basedow, mit Hirntumor, mit Cysticercen des Gehirns, mit Syringomyelie. Wir erwähnen ferner Fazialislähmung (eigene Beobachtung, siehe unten) und Spasmus nutans (Hochsinger) in Kombination mit Tetanie. —

Öfter beobachtete Kombinationen von Basedow sind die mit Tabes, mit Chorea, mit Myasthenie, mit Hirnerweichung; Jakobsohn sah Basedow + Hemikranie und Sympathicus-Lähmung.

Wir haben bisher bloß die Ätiologie und pathologische Anatomie der kombinierten Erkrankungen des Nervensystems besprochen und wollen nunmehr ihrer Symptomatologie unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Im allgemeinen, kann man sagen, treten im

Symptomenbilde einer kombinierten Erkrankung des Nervensystems die Symptome ihrer einzelnen Komponenten nebeneinander klar zutage; es findet einfach eine Summierung derselben statt. Es ist jedoch unter Berücksichtigung der innigen funktionellen Abhängigkeit der einzelnen Abschnitte des Nervensystems begreiflich, daß bei Erkrankungen multipler Lokalisation gegenseitige Modifikationen der den einzelnen Lokalisationen zukommenden Symptome eintreten können. Diese Modifikationen unterliegen bestimmten Gesetzen; ihr Studium ist nicht nur für die Diagnostik der kombinierten Erkrankungen von größter Wichtigkeit, es liefert auch manchen interessanten Beitrag zur Physiologie des Nervensystems.[1]) Einige Beispiele mögen das Gesagte erläutern.

a) Wir betrachten zunächst die den Erkrankungen symmetrischer Abschnitte des Großhirns entsprechenden Symptomenbilder, wie man sie bei multiplen Erweichungen relativ häufig zu sehen Gelegenheit hat. Die Ausfälle, welche bei doppelseitigen symmetrischen Affektionen des Großhirns auftreten, betragen nicht etwa gerade das Doppelte der einseitiger Erkrankung zukommenden Ausfälle. Am einfachsten liegen die auf das Sehen bezüglichen Verhältnisse: bei einseitiger Erkrankung der Sehsphäre bilateraler halbseitiger Gesichtsfelddefekt, bei beiderseitigen Erkrankungen Einschränkung des ganzen Gesichtsfeldes beider Augen (mit Erhaltensein einer kleinen zentralen Scheibe).[2]) Ganz anders verhält es sich mit den Defekten bei Erkrankung der Hörsphäre: bei einseitiger Erkrankung kein nachweisbarer Ausfall, bei beiderseitiger Erkrankung partielle oder totale Taubheit. Die Störungen des Sprechens, des Lesens, des Schreibens sind bei doppelseitiger Erkrankung der entsprechenden Rindenpartien nicht wesentlich größer als bei einseitiger, u. zw. linksseitiger.[3]) Die Ausfälle der Kiefer-, Gaumen-, Rumpf- und Blasen-Mastdarm-

[1]) Seit langem sucht die experimentelle Physiologie — unter Nachahmung der in der Pathologie zufällig gegebenen Bedingungen — in methodischer Weise durch kombinierte Reiz-, Exstirpations- und Durchschneidungsversuche verschiedener Anteile des Nervensystems deren Funktion festzustellen.

[2]) Wir sehen hier ab von den bei Untersuchung des Farbensinnes, der Sehschärfe, des stereoskopischen Sehens sich ergebenden Differenzen einseitiger und doppelseitiger Erkrankungen.

[3]) Neuestens hat Liepmann die Apraxie gleichfalls als charakteristisch für Erkrankungen der linken Hemisphäre erkannt.

bewegungen treten erst bei beiderseitigen Erkrankungen deutlich zutage. Die Störungen seitens der Extremitäten zeigen unter anderem die Eigentümlichkeit, daß sie bei Diplegien an den unteren zuweilen stärker ausgeprägt sind als an den oberen, während bei der Hemiplegie die obere Extremität gewöhnlich mehr betroffen ist als die untere (Hartmann).

b) Interessante Hinweise auf die gegenseitige Beeinflussung der Funktionen verschiedener Systeme bietet die Symptomatologie der „kombinierten Systemerkrankungen" [1]), ferner die nicht allzu seltene Kombination von Tabes mit Hemiplegie und die Kombination zentraler Lähmungen mit peripheren. Bei kombinierten Seitenhinterstrangaffektionen wird die der Seitenstrangaffektion entsprechende Tonussteigerung durch die Hinterstrangerkrankung herabgesetzt. [2]) Bei Hinzutreten einer Hemiplegie zu Tabes oder zu peripherer Lähmung können die erloschenen Sehnenreflexe neuerdings zum Vorschein kommen.

Wir hatten Gelegenheit an der Klinik des Herrn Prof v. Wagner einen Fall zu beobachten, welcher zur Zeit der ersten Aufnahme (1896) das Bild einer rechtsseitigen zerebralen Hemiplegie (wahrscheinlich infolge von Erweichung der inneren Kapsel) geboten hatte. Besonders fiel

[1]) Die „kombinierten Systemerkrankungen" stellen sich anatomisch meist als Degeneration der Hinter- und Seitenstränge (Goll-, Burdach-, Pyramidenseiten-, Kleinhirnseitenstrang) dar. Ätiologisch kommen bei ihrer Entstehung angeborene Disposition, Syphilis, Anämie und Kachexie in Betracht. Zwei Symptomgruppen sind es (nach Westphal, welche zur Diagnose der kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge berechtigen: 1. Der Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse, wenn sich damit Ataxie, lanzinierende Schmerzen, Blasenschwäche, Pupillenstarre und andere tabische Symptome vereinigen; 2. der Symptomenkomplex des Tabes, wenn sich mit der Ataxie von vornherein motorische Schwäche und die für die Pyramidenläsion charakteristische Umkehr der Sehnenreflexe verbindet.

[2]) An dieser Stelle möchten wir darauf hinweisen, daß die Symptome einer Erkrankung durch das Hinzutreten einer neuen gebessert werden können. So z. B. kann die bei Seitenstrangaffektionen vorhandene Kontraktur (Epilepsie spinale) durch Auftreten einer Hinterstrangdegeneration in wohltuender Weise gemildert werden. Es ist dies ein Verhältnis, welches an die gegenseitige günstige Beeinflussung zweier verschiedener Herzfehler erinnert. Die Therapie versucht, beispielsweise bei Behandlung von Krämpfen, die obige Erfahrung nachzuahmen. Wir erinnern an die bei Athetose vorgenommenen Nervendehnungen und -durchschneidungen.

die starke Steigerung der tiefen Reflexe an den paretischen rechten Extremitäten auf. Bei der 2. Aufnahme (1904) konnte konstatiert werden, daß zur Hemiplegie Symptome einer Hinterstrangerkrankung hinzugetreten waren: Blasenstörungen, Schmerzen und Paraesthesien in den Beinen, Verlust der Sehnenreflexe an beiden unteren Extremitäten. Auffallend war nunmehr die hochgradige Hypotonie der Beine, insbesondere des rechten, und die mit Parese kombinierte Ataxie desselben. Das Babinskische Phänomen war rechts positiv. (Babinski hat darauf hingewiesen, daß die tabische Hinterstrangerkrankung häufiger, als man gewöhnlich annimmt, mit Pyramidenstrangsklerose kombiniert sei, daß sich aber letztere durch kein anderes Phänomen verrate als durch das dorsale Zehenphänomen.)

c) Auch über die Lokalisation von motorischen Reizphänomenen werden klärende Aufschlüsse geboten durch Fälle, in welchen zu den Reizphänomenen Lähmungen hinzutreten.[1]) Tritt im Verlauf einer Tetanie eine rheumatische Fazialislähmung auf, so verschwindet das Chwosteksche Symptom auf der Seite der Lähmung. Diese Tatsache spricht u. a. wohl dafür, daß weder im peripheren Nerven noch auch im Muskel selbst jene Veränderungen vor sich gehen, auf welchen die gesteigerte Erregbarkeit beruht.[2])

Ich habe in den letzten Jahren in jedem Falle von rezenter rheumatischer Fazialislähmung das Chwosteksche Phänomen auf beiden Seiten geprüft und dabei konstatieren können, daß es auf der gesunden Seite sehr häufig auslösbar ist, während es auf der kranken Seite fehlt. Die gelegentliche Angabe, daß bei Fazialislähmung das Chwosteksche Zeichen auf der gelähmten Seite vorhanden ist, konnten wir nur in einem einzigen Falle (Ambulator. Prof. Redlich) bestätigt finden — es handelte

[1]) Ein motorisches Reizsymptom kann verschwinden, wenn jene Stelle des Nervensystems, deren leichte Erkrankung das in Rede stehende Reizsymptom verursachte, intensiver geschädigt wird. Eine geringfügige Affektion der motorischen Hirnrinde hat Jacksonsche Epilepsie, intensivere Erkrankung derselben Stelle Lähmung zur Folge. Choreatische Zuckungen können (bei Atrophia cerebri, bei peripherer Neuritis) Vorläufer von Lähmungen darstellen. Umgekehrt kann Athetose bei Regression einer Hemiplegie, Tic facial bei Rückgang einer Gesichtslähmung in Erscheinung treten. Von diesem Verhältnis zwischen Reiz- und Lähmungserscheinungen ist im obigen nicht die Rede.

[2]) Um den Sitz der Ursache der tetanischen Krämpfe zu eruieren, wurden bei Tieren, die nach operativer Entfernung der Schilddrüse, beziehungsweise der Epithelkörperchen. Tetaniekrämpfe zeigten, Exstirpationsversuche an verschiedenen Teilen des Nervensystems vorgenommen. (Horsley). Ähnliche Experimente wurden bezüglich des Tetanus (von Gumprecht) angestellt.

sich um eine sehr leichte Form von Parese; man darf natürlich die bei älteren Fazialislähmungen auf Beklopfen des Fazialisstammes auftretenden Tic-artigen Zuckungen oder die bei direktem Beklopfen der entarteten Gesichtsmuskulatur auftretende träge Zuckung nicht als Chwosteksches Symptom auffassen. — Bei einer 47 jährigen Frau (aus dem Ambulatorium von Herrn Prof. Redlich), welche vor 7 Jahren eine rechtsseitige Fazialislähmung akquiriert hatte, traten in letzter Zeit Parästhesien und Tetanie-Kontrakturen in den Fingern auf. Das Chwosteksche Phänomen ist links sehr deutlich vorhanden. Auf der ehemals gelähmten rechten Gesichtsseite, woselbst sich eine mäßige Kontraktur ausgebildet hat, die aktive Beweglichkeit aber sehr ausgiebig ist, kann das Chwosteksche Phänomen nicht ausgelöst werden. —

Tritt im Verlaufe einer Paralysis agitans eine Hemiplegie auf, so verschwindet auf der hemiplegischen Seite der charakteristische Tremor (Parkinson). Er kehrt jedoch zuweilen nach einiger Zeit wieder. Wollenberg hebt diese Tatsachen neuerdings hervor, um daran den Schluß zu knüpfen, daß das Großhirn bei der Entstehung der Symptome der Paralysis agitans beteiligt ist.

Auf der III. medizinischen Abteilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien (Assistent Dr. Gerber) hatte ich Gelegenheit, eine alte Frau mit Paralysis agitans zu untersuchen, deren hochgradiger Schütteltremor beider Hände nur im Schlafe zessierte. Einige Wochen nach der Aufnahme trat eine linksseitige Hemiplegie auf und zugleich verschwand der Schütteltremor links vollständig, während er rechts in der alten Stärke fortbestand.[1]) 2 Tage nachher trat zunehmende Bewußtlosigkeit ein, und damit hörte auch der Tremor der rechten Seite auf. Die Obduktion stellte eine Blutung in die innere Kapsel der rechten Hemisphäre fest.

Die Diagnose der kombinierten Affektionen des Nervensystems unterliegt nur in jenen Fällen keiner Schwierigkeit, wo die Beobachtung (bzw. die Anamnese) die zeitliche Differenz in dem Auftreten heterogener Symptomenkomplexe klar erkennen läßt oder wo die Symptomengruppierung an und für sich in unzweifelhafter Weise gegen die Zugehörigkeit zu einem einheitlichen Krankheitsbilde spricht. So konnten in dem oben erwähnten Falle von Tumor an der Basis des Hirnstammes + Syringomyelie die einer jeden dieser beiden Affektionen zugehörigen Symptome voneinander differenziert werden; es war nicht möglich, alle Phänomene auf ein

[1]) Bei Leuten, welche an Fingertremor leiden, kann derselbe nach Eintritt einer Hemiplegie auf der gelähmten Seite schwinden (eigene Beobachtung).

einheitliches Leiden zu beziehen.[1]) Im übrigen muß man sich, um Fehldiagnosen zu vermeiden, stets der allgemein, besonders aber in der Neurologie geltenden diagnostischen Regel erinnern, daß man die Symptome eines Falles möglichst auf ein einziges der bekannten einheitlichen Krankheitsbilder beziehen soll. Die überraschende Vielfältigkeit eines Symptomenbildes darf noch nicht zur Annahme multipler Affektionen verleiten. Das fortschreitende Studium der einzelnen Krankheitsbilder lehrt immer neue Symptomenkomplexe, welche man früher für Kombinationen der Grundkrankheit gehalten hat, als in den Rahmen derselben gehörig erkennen. Als Beispiele seien die im Verlauf der Tabes beobachteten Amyotrophien bulbären, spinalen und neuritischen Ursprungs genannt, die Affektion der Vorderhörner bei Syringomyelie (von Rossolimo öfters beobachtet und als Komplikation, von Schlesinger als Teilerscheinung der Syringomyelie gedeutet), die Sensibilitätsstörungen (Karplus) und trophischen Störungen bei Paralysis agitans, die myotonischen und myasthenischen Symptome bei Muskeldystrophie, die Paresen bei Tetanie (Kalischer, A. Fuchs.) —

Eine weitere Einschränkung bei der Diagnose multipler Affektionen ist geboten mit Rücksicht auf die bekannte Tatsache, daß so mancher Krankheitsprozeß außer den Herd- und Allgemeinsymptomen auch noch gewisse Fernsymptome hervorzurufen imstande ist. Wir erinnern an das Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten (infolge von Degeneration der hinteren Wurzeln) bei Hirntumoren. Anatomisch treten derartige fernab von dem Krankheitsherd liegende, aber durch ihn hervorgerufene Veränderungen noch häufiger zutage: wir meinen insbesondere die auf sekundäre und tertiäre (Guddensche Atrophie) Degeneration zurückzuführenden Veränderungen, die durch Großhirnhemisphärenatrophie verursachte gekreuzte Kleinhirnhypoplasie u. a.

[1]) Für die Diagnose gewisser öfters widerkehrender Kombinationen lassen sich aus der Erfahrung einige Regeln konstruieren. So glaubt Müller Anhaltspunkte für die Diagnose der Kombination von multipler Sklerose und Syringomyelie geben zu können: „Vielleicht wird man sich in solchen Fällen, die beim Fehlen exogener Krankheitsursachen (insbes. Lues, Tuberkulose) unter ausgeprägten Symptomen einer chronischen Läsion der grauen Substanz im Halsmark beginnen und verlaufen, gleichzeitig aber Gehirn-Augenerscheinungen der multiplen Sklerose und vor allem die charakteristischen Opticusaffektionen darbieten, an die Möglichkeit einer Kombination der Sclérose en plaques mit Syringomyelie erinnern."

Während in den eben genannten Fällen das Bestehen multipler Affektionen vorgetäuscht wird, kann anderseits das Vorhandensein einer solchen der Diagnose entzogen sein, indem die Symptome einer Affektion verdeckt werden durch die Symptome einer anderen gleichzeitig vorhandenen. So kann — nach einer von Hrn. Prof. v. Wagner mir mitgeteilten Erfahrung — bei Vorhandensein seniler oder paralytischer Atrophie des Gehirns das Auftreten einer Meningitis völlig symptomlos verlaufen. Oder es kann neben einer Meningitis das Bestehen einer Herderkrankung (z. B. eines Abszesses) unbemerkt bleiben. Multiple Tumoren erzeugen nur selten so prägnante Symptome von Läsion verschiedener Regionen, daß die Feststellung der Multiplizität mit Sicherheit möglich ist. Oppenheim kommt sogar zu dem Ergebnis (Geschwülste des Gehirns, 2. Aufl., S. 169): „Es ist meistens unmöglich, die Anwesenheit multipler Tumoren zu diagnostizieren."

Endlich kann die Multiplizität nervöser Affektionen auch dadurch sich der Erkenntnis entziehen, daß die von verschiedenen Lokalisationen herstammenden Symptome identisch sind. So kann spastische Parese, Ataxie, Blasen-, Mastdarmstörung etc. sowohl durch spinale als zerebrale Erkrankungen hervorgerufen sein. Ein nicht allzu seltenes Vorkommnis dieser Art stellt das Vorhandensein hochgradigster Adynamie in solchen Fällen von Morbus Addison dar, wo außer der Nebennierentuberkulose noch Tuberkel im Gehirn vorkommen, und zwar an solchen Stellen, deren Läsion als wesentliches Symptom Adynamie zur Folge hat (Kleinhirn und dessen Arme).

Wir konnten (auf der Nervenklinik von Herrn Prof. v. Wagner) einen Fall beobachten, in welchem bei einem 35 jährigen Arbeiter als Teilerscheinung eines zerebralen Leidens die höchsten Grade von Adynamie in Erscheinung traten. Die Sektion stellte Verkäsung beider Nebennieren und außerdem das Vorhandensein von 5 Solitärtuberkeln im Zentralnervensystem fest, eines kirschkerngroßen im unteren Zervikalmark, eines haselnußgroßen in der Rinde des Kleinhirnes und dreier verschieden großer im Hirnstamm. Davon liegt ein annähernd kugelförmiger (von zirka 15 *mm* Durchmesser) in der Haube der linken Seite; er zerstört die Bindearmkreuzung und den größten Teil der linken Schleife. Ein zweiter kugeliger Solitärtuberkel von 10 *mm* Durchmesser liegt im rechten Brückenarm, ein dritter (von zirka 4 *mm* Durchmesser) in der lateralen Ecke des kaudalen Anteiles der rechten Brückenhaube. Die beiden letztgenannten Tuberkel stoßen stellenweise so hart aneinander, daß die zwischen ihnen gelegene rechte Schleife großenteils zerstört wird. Man sieht, daß gerade solche Teile betroffen sind, welche, wie das Kleinhirn und seine Schenkel, den

Tonus der Muskulatur in wesentlichem Grade beeinflussen und deren ausgedehnte Zerstörung so hochgradige Adynamie verursachen konnte, daß daneben die durch den Morbus Addison erzeugte nicht deutlich zur Geltung kam.

Zuweilen wird das Vorhandensein multipler Affektionen, beispielsweise multipler Tumoren oder Abszesse, erst nach Vornahme eines chirurgischen Eingriffes erkannt. In derartigen Fällen verschwindet ein Teil der Symptome nach gelungener Operation, während andere (z. B. Stauungspapille) weiter bestehen.

Im Anschlusse an die in den vorstehenden Zeilen enthaltenen Erörterungen möchte ich einen interessanten Fall mitteilen, auf welchen ich bereits oben mehrfach hingewiesen habe. — Der Fall stellt eine meines Wissens bisher nicht beobachtete Kombination von organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems dar: **Mikrogyrie + Syringomyelie + multiple Sklerose.** Dabei kann ohne Übertreibung behauptet werden, daß jede der drei in unserem Falle kombinierten Erkrankungen in einer derart typischen Form und in so ausgebreitetem Maße vorhanden ist, wie es selbst beim Einzelvorkommen jeder dieser Erkrankungen nicht oft beobachtet wird.

Der Fall betrifft einen 24-jährigen Knecht, der im Jahre 1903 auf der internen Abteilung des Herrn Prim. Mader im k. k. Rudolfsspitale in Wien durch mehrere Monate in Behandlung stand. Dem mir freundlichst überlassenen Krankenprotokoll entnahm ich, daß die Krankheit, derentwegen Patient aufgenommen wurde, mit Schmerzen und Steifheit im linken Bein begonnen hatte. Zur Zeit des Spitalseintrittes bestand spastische Kontraktur an beiden Beinen; bald hernach traten Blasenbeschwerden, im weiteren Verlaufe Paresen der Bauchmuskulatur, später der linken und endlich auch der rechten oberen Extremität auf. Bezüglich der Sensibilität konnte bei dem wegen seiner Imbezillität schwer untersuchbaren Patienten ein genauerer Befund nicht erhoben werden. Immerhin ließ sich feststellen, daß eine ausgedehnte Hypästhesie bestand, besonders für Wärme, rechts deutlicher als links. Vorübergehend traten Schluckstörungen auf; auch wurden drei epileptische Krampfanfälle beobachtet. Patient starb Oktober 1903. — Die Sektion ergab — abgesehen von den Veränderungen des Zentralnervensystems — bloß das Vorhandensein chronischer und rezenter Tuberkulose der Lunge.

Gehirn und Rückenmark wurden mir von Herrn Prof. R. Paltauf zur histologischen Untersuchung überlassen; ich habe dieselbe im anatomischen Laboratorium der Klinik des Herrn Prof. v. Wagner ausgeführt und will über das Ergebnis der Untersuchung in den folgenden Zeilen berichten.

Zuvor möchte ich jedoch den beiden Herren Professoren für ihre liebenswürdige Unterstützung ergebenst danken.

Ich beginne mit der Beschreibung der Mikrogyrie.

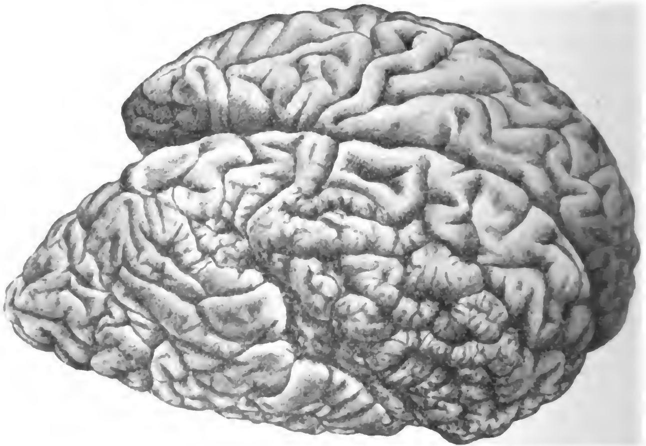


Fig. 1.

Die äußere Besichtigung des Großhirnes (Fig. 1) läßt erkennen, daß die Windungen der linken Hemisphäre bezüglich ihrer Größe und Anordnung ein normales Verhalten zeigen. Dagegen besitzen die an der Konvexität der rechten Hemisphäre rings um die Sylvische Furche gelegenen Windungen mikrogyrische Beschaffenheit. Auf den ersten Blick kann man konstatieren, daß der mikrogyrische Bereich dem Verteilungsgebiet der rechten Arteria fossae Sylvii entspricht. Im einzelnen sind es die folgenden Windungen, deren mikrogyrische Beschaffenheit schon bei der äußeren Besichtigung der von den Häuten entblößten Hemisphärenoberfläche deutlich hervortritt: Die 2. und 3. Stirnwindung, die lateralen zwei Drittel der vorderen und hinteren Zentralwindung, der Gyrus supramarginalis und

angularis und die erste Temporalwindung. Der zuletzt genannte Gyrus ist auffallend kurz und schmal, so zwar, daß das Operculum temporale nicht, wie es der Norm entspricht, von der ersten Schläfenwindung, sondern größtenteils von der zweiten formiert wird. Letztere deckt jedoch die Sylvische Grube bloß in ihrem hinteren Anteil; der vordere Anteil derselben klafft, zumal auch das von der mikrogyrischen 3. Frontalwindung gebildete Operculum frontale sehr mangelhaft entwickelt ist. Drängt man, um Einsicht in den hinteren Abschnitt der Sylvischen Grube zu erhalten, das Operculum temporale ab, so sieht man in der Tiefe der Grube eine ausgedehnte Windungsgruppe von mikrogyrischer Beschaffenheit liegen. Das eigenartige Lageverhältnis dieser Windungsgruppe wird klar zur Anschauung gebracht, wenn man einen Frontalschnitt durch die Hemisphären — etwa in der Scheitelregion — anlegt. Auf einem derartigen Schnitt sieht man, daß dem von der 2. Temporalwindung gebildeten Operculum temporale ein abnormerweise vom medialen Drittel der hinteren Zentralwindung gebildetes Operculum parietale gegenüberliegt, während die mikrogyrisch geformten lateralen Anteile dieser Windung in die Tiefe der Sylvischen Grube hinabgesunken erscheinen und hier zusammen mit der ersten Schläfenwindung eine eigenartige Formation bilden, welche einer hypertrophischen Insula Reilii gleicht. (Die Windungen der Insel selbst zeigen jedoch normale Größe und Beschaffenheit.)

An dem erwähnten Frontalschnitt lassen sich schon mit freiem Auge einige Details der mikrogyrischen Beschaffenheit der Rinde erkennen: die Windungen sind in toto verschmälert, ihre Oberfläche ist gefaltet, und da diese Faltung auch in die Tiefe der Rinde eindringt, so kommt jenes charakteristische Bild zustande, welches Obersteiner als innere Mikrogyrie bezeichnet hat.

Die mikroskopische Untersuchung der mikrogyrischen Rinde läßt erkennen, daß die einzelnen Rindenfältchen untereinander mit ihren gliösen Außenschichten verwachsen und bloß durch Gefäßchen voneinander getrennt sind, die — auffallend groß und zahlreich — von der pia mater her in die Rinde eindringen. Die aus dem Meditullium in die Rinde eintretenden Markstrahlen sind sehr schmächtig und faserarm. Die Rinde, deren Breite auf die Hälfte reduziert ist, läßt eine der Norm entsprechende Schichtung erkennen, wobei die äußere gliöse Schicht relativ breit, die innere zellentragende Schicht stark verschmälert erscheint; letztere läßt immerhin noch die Schichte der großen Pyramidenzellen von der Schichte der gemischten Nervenzellen unterscheiden. Sowohl Zellen als Fasern der Rinde sind viel spärlicher als normal. — Die weichen Hirnhäute, welche das mikrogyrische Gebiet überziehen, sind zart. Der Querschnitt der Arteria fossae Sylvii der rechten Seite läßt bezüglich seiner Größe und der Beschaffenheit der Gefäßwand keinen Unterschied gegenüber dem der linken Seite erkennen. Nirgends finden sich innerhalb des mikrogyrischen Bezirkes die Zeichen eines abgelaufenen Entzündungsprozesses, einer Blutung oder Erweichung.

Eine Serie von Frontalschnitten, welche durch die Hemisphären gelegt werden, zeigt, daß die linke Hemisphäre — insbesondere an den Schnitten, welche im Bereiche der Sylvischen Spalte angelegt wurden — eine größere Ausdehnung besitzt als die rechte. Letztere ist nicht nur durch die mikrogyrische Beschaffenheit der Rinde verschmächtigt, sondern es ist auch ihr Marklager beträchtlich reduziert. Da die Mikrogyrie zum Teil den motorischen Rindenbezirk betrifft, so kann es nicht wundernehmen, daß das Areal der rechten Pyramidenbahn beträchtlich an Ausdehnung gegenüber dem der linken Seite zurücktritt; der Unterschied ist an den genannten Frontalschnitten schon im Bereich der inneren Kapsel deutlich erkennbar, viel klarer tritt er an Schnitten durch den Hirnstamm und die medulla oblongata zutage, woselbst der Querschnitt der linken Pyramide etwa 3mal größer ist als der der rechten; dabei stehen überdies die Fasern der letzteren weniger dicht als auf der linken Seite. Vom obersten Halsmark ab wird der Unterschied der beiden Pyramidenbahnen verdeckt durch die pathologischen Veränderungen, welche die multiple Sklerose und Syringomyelia gliosa im Bereich des ganzen Rückenmarkes verursacht haben. —

Wir haben, um diese durch die Syringomyelie und multiple Sklerose hervorgerufenen Veränderungen kennen zu lernen, das Rückenmark, welches wir in Müllerscher Flüssigkeit eingelegt erhalten haben, in 2 *mm* dicke Scheiben zerlegt und diese mit Lupenvergrößerung studiert. Um näheren Einblick in die geweblichen Veränderungen zu gewinnen, haben wir Schnitte aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes angefertigt und, nach Weigert-Pal sowie nach van Gieson gefärbt, zur mikroskopischen Untersuchung verwendet. — Wir wollen im folgenden eine kurze Beschreibung der Schnitte aus den einzelnen Segmenten geben, um einen Überblick der Ausdehnung der pathologischen Veränderungen zu ermöglichen.

I. Schnitte aus dem Sakral- und unteren Lendenmark zeigen beträchtliche, sekundärer Degeneration entsprechende Faserarmut beider Pyramidenseitenstränge.

II. Schnitte aus dem 1. Lendensegment (Fig. 2) lassen dreierlei pathologische Veränderungen erkennen:

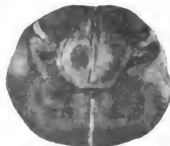


Fig. 2.

(Schnitt aus dem I. Lumbalsegment: Faserarmut beider Pyramidenseitenstränge; gliöser Herd im ventralen Anteil der Hinterstränge. [Färbung nach Weigert-Pal-Czokor]).

a) Beide Pyramidenseitenstränge sind infolge sekundärer Degeneration faserarm;

b) im Innern des linken Vorderhorns findet sich — und zwar bloß in einigen Schnitten des kaudalen Anteiles des 1. Lendensegmentes — ein kleiner, rundlicher sklerotischer Herd, in dessen Bereich Ganglienzellen und Nervenfasern fehlen;[1]

c) in den Schnitten des kranial gelegenen Anteiles des 1. Lendensegmentes findet sich ein runder sklerotischer Herd im Bereich des rechten Hinterstranges, dorsal von der hinteren Kommissur; kranialwärts nimmt derselbe immer mehr an Größe zu: er greift auf die Wurzel des rechten Hinterhornes und über die Mittellinie auf den linken Hinterstrang über.

Im 12. Dorsalsegment nimmt der eben beschriebene Herd noch weiter an Größe zu, derart, daß er im 11. Dorsalsegment bereits bis an die Peripherie des Hinterstranges heranreicht. Der Herd, welcher am frischen Präparat eine gelbrote Färbung zeigte, läßt schon bei schwacher Vergrößerung das Vorhandensein einer zentralen zellreichen und einer peripheren derbsklerotischen Zone erkennen. Innerhalb der ersteren findet sich ein verästigter Längsspalt.



Fig. 3.

(Schnitt aus dem X. Dorsalsegment. Sklerose des rechten Seitenstranges, teilweise auch des linken. Im ventralen Anteile des linken Hinterstranges eine zellreiche gliöse Wucherung mit verzweigtem spaltförmigen zentralen Hohlraum und sklerosierter Peripherie.)

III. Auf Schnitten aus dem 10. Dorsalsegment (s. Fig. 3) erscheint das Rückenmark in seiner Form beträchtlich verändert: der rechte

[1]) Herr Prof. Obersteiner, welcher die Freundlichkeit hatte, die Präparate durchzusehen, machte mich auf die Ähnlichkeit dieses Herdes mit den Herden von abgelaufener Poliomyelitis anterior aufmerksam, meinte jedoch, daß es sich offenbar bloß um einen der zahlreichen allenthalben im Rückenmark vorhandenen sklerotischen Herde handeln dürfte, daß also nicht die Nötigung vorliege, neben den 3 in unserem Falle kombinierten Krankheiten noch das Vorhandensein einer 4., nämlich einer Poliomyelitis anterior, anzunehmen. (Kahler und Pick, Hoffmann, Schuster haben Kombinationen von Syringomyelie und Poliomyelitis anterior beschrieben. In letzter Zeit hat besonders Rossolimo auf Beziehungen der beiden Affektionen nachdrücklich hingewiesen. Unter 9 Fällen von Poliomyelitis anterior chronica, welche er zusammenstellen konnte, fand sich 3-mal Syringomyelie.)

Hinterstrang ist stark geschrumpft, so daß sein dorsaler Kontur zurücktritt gegenüber dem des linken. Ein großer Teil beider Hinterstränge ist durch einen sklerotischen Herd ersetzt, so daß nur mehr die Randpartien der Hinterstränge markfaserhaltig sind, links in größerer Ausdehnung als rechts.

Im Zentrum des sklerotischen Herdes findet sich ein in der Richtung der hinteren Längsfurche verlaufender Spalt mit seitlichen Zweigen. Er ist mit Blutpigment erfüllt und von einem zellreichen Gewebe umgeben. Der rechte Seitenstrang ist faserarm, der linke stark sklerosiert.

Im 9. Dorsalsegment reicht der erwähnte Spalt von der dorsalen Peripherie des Hinterstranges bis an die hintere Kommissur heran; hier teilt er sich in 2 Schenkel, welche entlang der hinteren Kommissur verlaufen.

Im 8. Dorsalsegment fällt die starke Sklerose beider Seitenstränge auf. Auch Teile der Vorderstränge erscheinen sklerosiert.

IV. Schnitte aus dem 7. Dorsalsegment (s. Fig. 4) zeigen die pathologischen Veränderungen des Rückenmarkes im größten Ausmaße ent-

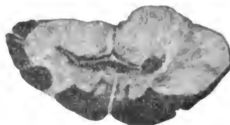


Fig. 4.

(Schnitt aus dem VII. Dorsalsegment. Der ganze Querschnitt, mit Ausnahme der Vorderseitenstränge, ist sklerosiert. In der Mitte befindet sich eine querverlaufende zellige Wucherung mit zentraler Spalte. Man beachte die starke Deformierung des Querschnittes.)

wickelt. Die dorsale Hälfte des Rückenmarkes ist stark deformiert und nahezu vollkommen sklerosiert. Im einzelnen findet sich totale Sklerose beider Hinterstränge und des linken Seitenstranges; vom rechten Seitenstrang ist nur eine schmale, halbmondförmige laterale Randpartie faserhältig. Auch die medialen Anteile beider Vorderstränge sind ganz faserarm und sklerosiert. Die graue Substanz ist bis auf Reste der Vorderhörner in die Sklerose einbezogen. Der ventral von der hinteren Kommissur gelegene Spalt wird von geschwulstartig gewuchertem Gliagewebe umsäumt.

Im Bereich des 6. Dorsalsegmentes nimmt die gliomatöse Infiltration noch an Ausdehnung zu; sie betrifft, indem sie sich weit lateralwärts ausdehnt, auch fast das ganze linke Hinterhorn.

In den Schnitten aus dem 5. Dorsalsegment ist mit Ausnahme der beiden Vorderhörner, des linken Vorderstranges, des rechten Vorderseitenstranges und des lateralen Bezirkes des rechten Burdachschen

Stranges der ganze übrige Querschnitt des Rückenmarkes pathologisch verändert, teils sklerosiert, teils gliomatös infiltriert. Die gliomatöse Infiltration betrifft die Basis des linken Hinterhornes, die dorsal vom Zentralkanal gelegene graue Kommissur und die zentralen Anteile der Hinterstränge; in ihrem Innern findet sich ein schmaler verzweigter Spalt. Rings um die gliöse Infiltration dehnt sich die Sklerose aus. Der rechte Hinterstrang ist stark geschrumpft gegenüber dem geschwulstartig vorgebauchten linken Hinterstrang; die hintere Längsfurche ist nach rechts verschoben. Die medialsten Anteile der beiden Vorderstränge sind sehr faserarm. Der rechte Hinterseitenstrang ist relativ wenig sklerosiert.

In den folgenden Dorsalsegmenten (4—1) nimmt die Ausdehnung der pathologischen Veränderungen am Querschnitt sukzessive ab. Derselbe erscheint immer noch dorsoventral stark abgeplattet; sein Umriß nimmt jedoch regelmäßigere Formen an.

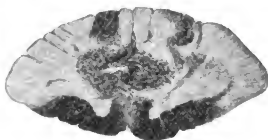


Fig. 5.
(Schnitt aus dem VII. Zervikalsegment. Sklerose beider Seitenstränge, beider Gollschen und teilweise des rechten Burdachschen Stranges. Entsprechend der hinteren Kommissur eine mächtige gliöse Wucherung mit zentralem Spalt.)

V. In den Schnitten aus dem 7. Zervikalsegment (Fig. 5) okkupiert die zentrale Gliose das Areal der hinteren Kommissur nebst der Umgebung der hinteren Längsfurche und reicht seitlich bis in die Basis der Vorderhörner hinein; im Innern der Gliose findet sich ein schmaler, von einem papillentragenden homogenen Saum ausgekleideter Spaltraum. Der ganze rechte Seitenstrang ist von einem sklerotischen Herd eingenommen, der linke Hinterseitenstrang ist sehr faserarm. Auch die medialsten Anteile beider Vorderstränge sind faserärmer. Der sklerotische Herd des rechten Seitenstranges dehnt sich auf einen großen Teil des rechten Vorderhorns aus. Endlich erscheinen auch die beiden Gollschen Stränge und der mediale Anteil des linken Burdachschen Stranges sklerosiert.

Im 6. Zervikalsegment fällt die Faserarmut beider Burdachschen Stränge auf: es ist bloß ein Rest von Markfasern neben den beiden Hinterhörnern und außerdem der dorsalste Anteil des rechten Burdachschen Stranges erhalten. Die Sklerose des linken Seitenstranges ist neuerdings stärker ausgeprägt als im vorhergehenden Segment.

In den folgenden Zervikalsegmenten (5 und 4) nimmt die Ausdehnung der sklerotischen Herde am Querschnitt rasch ab: die Gliose bildet eine ringförmige Infiltration mit zentraler Höhle.

Schnitte aus dem 3. Zervikalsegment lassen nur mehr leichte sklerotische Veränderungen in beiden Vorderseitensträngen erkennen; die medialsten Anteile der Vorderstränge zeigen geringe, die Hinterseitenstränge stärkere Faserarmut, besonders der linke. Die gliöse Infiltration okkupiert die ganze hintere graue Kommissur, reicht tief in die Wurzel beider Vorderhörner und greift auf die Gollschen Stränge über. Der rechte Gollsche Strang ist völlig sklerosiert, der linke an seiner Peripherie noch faserhältig. Der rechte Burdachsche Strang ist faserärmer als der linke.

In den folgenden 2 Zervikalsegmenten (2 und 1) besteht bloß geringfügige Sklerose im Bereich des linken Seitenstranges. Der rechte Gollsche Strang ist völlig sklerosiert, der linke sehr faserarm. Beide Burdachschen Stränge sind in der peripheren Zone faserreich, im Zentrum faserarm, zumal der linke. Die Ausdehnung und Lage der gliösen Zone hat keine Änderung erfahren. —

An der Grenze des Rückenmarkes und der Oblongata hören die sklerotischen Veränderungen vollkommen auf. Dagegen erstreckt sich die zentrale Gliose und Spaltbildung noch weiter aufwärts.

Ein Schnitt aus dem kaudalen Anteile der medulla oblongata läßt dementsprechend folgende Verhältnisse erkennen: Die zentrale Gliose mit ihrer Höhle zeigt immer noch beträchtliche Ausdehnung: sie reicht in beide Hinterstränge und ventral bis an die vordere Kommissur. Sie betrifft auch teilweise den linken Pyramidenstrang — auf seinem Zuge von der Mittellinie lateralwärts. Der rechte Gollsche Strang ist völlig faserlos; auch die übrigen Anteile der Hinterstränge sind faserarm, zumal der linke Gollsche und der linke Burdachsche, während der rechte Burdach an seiner Peripherie normalen Fasergehalt zeigt. —

In dem nun folgenden Anteil der medulla oblongata, welcher der Pyramidenkreuzung entspricht, verschwindet die zentrale Gliose vollständig, ihr letzter Rest erscheint in Form einer um den Zentralkanal gelegenen Infiltration. Von pathologischen Veränderungen ist nur mehr die sekundäre Degeneration im Bereich der Hinterstränge und die durch die Mikrogyrie bedingte Hypoplasie der rechten Pyramide vorhanden. —

In dem kranialen Anteil des verlängerten Markes beginnen neuerdings sklerotische Herde aufzutreten; sie finden sich weiterhin in großer Zahl im ganzen Hirnstamm verstreut. Ich konnte in dem serienweise geschnittenen Hirnstamm zirka dreißig verschiedene Herde zählen. Die Herde haben Stecknadelkopf- bis Bohnengröße, sie liegen zum Teil an den Ventrikelwänden, zum Teil im Innern des Markes, regellos verstreut, gegen die normale Umgebung meist sehr scharf abgegrenzt. Besonders zahl-

reich und ausgedehnt sind sie im Bereich der Brücke. Vereinzelten sklerotischen Herden begegnet man auch im Kleinhirn; sehr spärliche und kleine Herde finden sich endlich im Mark der Großhirnhemisphären. —

Zum Zwecke der histologischen Untersuchung der sklerotischen wie auch der syringomyelischen Herde wurden Schnitte aus den pathologisch veränderten Gebieten des Großhirnes, Hirnstammes und der verschiedenen Rückenmarkshöhen angefertigt und

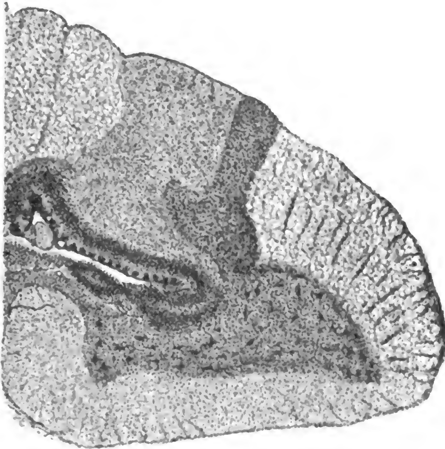


Fig. 6.

(Schnitt aus dem VI. Zervikalsegment, leicht schematisiert. Vorderhorn, Hinterhorn, Vorderstrang und lateraler Anteil des Burdachschen Stranges zeigen keine pathologischen Veränderungen. Der Seitenstrang, der Goll und der mediale Anteil des Burdachschen Stranges sind völlig faserlos und sklerosiert; sie bestehen aus dichter, zellarmer Glia, innerhalb deren kleine, durch Ausfall der Markfasern entstandene Lücken sichtbar sind. Im Seitenstrang fällt dss Vorhandensein größerer Amyloidschollen und perivaskulärer Zellinfiltration auf. — An der Stelle der hinteren Kommissur sieht man eine zellreiche, geschwulstartig entwickelte Gliawucherung, nach außen recht scharf gegenüber der Umgebung abgegrenzt. Sie enthält einen spaltförmigen Hohlraum, innerhalb dessen an einer Stelle ein Gewebszapfen eingelagert ist; die Wand des Hohlraumes ist stellenweise von einem homogenen, zierlich papillär geformten Gewebssaume ausgekleidet. [Färbung nach van Gieson.])

nach van Gieson gefärbt (Fig. 6). Dabei ergaben sich bezüglich der sklerotischen Herde die typischen, der multiplen Sklerose eigentümlichen Bilder. Allerdings zeigen nicht alle Herde das gleiche Aussehen; es finden sich vielmehr Differenzen, welche offenbar verschiedenen Altersstufen entsprechen. Am ältesten dürften die Herde im Rückenmarke sein; sie bestehen aus einem dichten kernarmen Gliagewebe und enthalten zahlreiche Amyloidkörperchen. Die normale Struktur des Gewebes ist in diesen Herden kaum mehr erkennbar, die Nervenfasern fehlen gänzlich. (Die Bielschowsky'sche Achsenzylinderfärbung konnte, da das ganze Rückenmark in Müllersche Flüssigkeit eingelegt worden war, nicht angewendet werden.) An Schnitten, welche dem Hals-, Brust- und Lendenmark entnommen und nach der Marchischen Methode gefärbt sind, erkennt man, daß namentlich im Bereich der Pyramidenseitenstränge ziemlich reichliche Fettkörnchenzellen und die charakteristischen, degenerierenden Fasern entsprechenden Fetttröpfchen vorhanden sind. Jüngeren Datums als die Rückenmarksherde dürften die Herde im Hirnstamm sein. Sie lassen meist noch die normale Struktur des Gewebes hervortreten; nur die Markscheiden der Nervenfasern fehlen. Die kleinsten Herde lassen häufig in ihrem Zentrum das Vorhandensein eines größeren Blutgefäßes erkennen. Die jüngsten Herde sind wohl die des Großhirnes; ein derartiger linsengroßer, kreisrunder Herd im Mark des Hinterhauptlappens zeigt einen zellreichen peripheren Wall, wie er den in frischer Entwicklung begriffenen sklerotischen Herden zukommt. —

Die den syringomyelischen Bezirken des Rückenmarkes entnommenen Schnitte (Fig. 6) lassen, nach van Gieson gefärbt, die der Syringomyelia gliosa zukommenden Veränderungen in der typischesten Weise ausgeprägt erkennen. An der charakteristischen Lokalität, nämlich dorsal vom Zentralkanal, im Bereich der hinteren Kommissur und im ventralen Anteil der Hinterstränge, breitet sich die gliomatöse Infiltration aus, bestehend aus einem sehr zellreichen Gewebe, das sich stellenweise in Zapfen- und Nesterform anordnet. Im Zentrum der gliomatösen Infiltration findet sich ein meist ziemlich schmaler und mit Seitenzweigen versehener Spaltraum, dessen Wand auf weite Strecken hin von einem homogenen papillentragenden Saum ausgekleidet ist; an einzelnen Stellen sieht man homogene Stränge, die hyalin degenerierten Gefäßen zu entsprechen scheinen, im Spalte liegen. Auch Blutpigment findet sich ziemlich reichlich in demselben wie im gliomatösen Gewebe selbst. Nach außen ist die Gliose meist von einem zellarmen Gewebssaum umrahmt, welcher den allmählichen Übergang zu den in der Umgebung der Gliose fast allenthalben vorhandenen sklerotischen Herden vermittelt. —

Neben der sklerotischen und gliösen Veränderung kommt an den Schnitten endlich noch die sekundäre Degeneration einzelner Stränge, insbesondere der Hinterstränge, teilweise auch der Pyramidenseitenstränge zum Ausdruck. Im Brustmark und Halsmark, wo die multiple Sklerose in so ausgedehnter Weise entwickelt ist, kann man

die sekundär degenerierten Stränge von den sklerotischen Partien meist nicht unterscheiden. Im Lendenmark und in der Oblongata dagegen, wo Gliose und multiple Sklerose nicht vorhanden sind, tritt die sekundäre Strangdegeneration in voller Klarheit zutage, im Lendenmark an den Pyramidenseitensträngen, in der Oblongata an den Hintersträngen. —

Überblicken wir die geschilderten anatomischen Veränderungen bei unserem Falle, so müssen wir zunächst die im Bereich der rechten Arteria fossae Sylvii vorhandene Mikrogyrie und die Hypoplasie der rechten Pyramidenbahn als zusammengehörig betrachten, und zwar, da im Bereich des mikrogyrischen Bezirkes die Residuen von Entzündung, Erweichung oder Blutung fehlen, als den Ausdruck einer angeborenen Hemmungsbildung (Mikrogyria vera). Daneben besteht eine typische Syringomyelia gliosa des Rückenmarkes, vom obersten Lendenmark hinaufreichend bis zum obersten Zervikalmark, an typischer Lokalität, nämlich dorsal vom Zentralkanal gelagert. Als Folgezustand der durch die Gliose gesetzten Zerstörung ist die sekundäre Degeneration der Hinterstränge, insbesondere die bis zu den Kernen in der medulla oblongata hinaufreichende Degeneration der Gollschen Stränge, zu betrachten. Alle übrigen pathologischen Veränderungen des Zentralnervensystems unseres Falles gehören der multiplen Sklerose an; ihre Herde haben keine sekundäre Degeneration veranlaßt. Nur die Faserarmut beider Pyramidenseitenstränge im Lendenmark dürfte als eine durch die multiple Sklerose verursachte sekundäre Degeneration aufzufassen sein; sie wird begreiflich, wenn man bedenkt, daß der größte Teil des Hals- und Brustmarkes ausgedehnte ältere Sklerose in beiden Seitensträngen aufweist.

Unter Zuhilfenahme des klinischen Verlaufes und des anatomischen Befundes können wir nunmehr versuchen, uns ein Bild von dem Verlauf der Krankheit bei unserem Falle zu machen. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß bei dem im 24. Lebensjahr verstorbenen Manne seit Geburt eine umschriebene Mikrogyrie im Bereich der rechten Großhirnhemisphäre bestand, als deren klinische Symptome wir die in der Krankengeschichte verzeichneten Intelligenzdefekte und die epileptischen Insulte auffassen können, daß sich dann wenige Jahre vor dem Tode — entsprechend den an den Beinen, hernach am Rumpf, schließlich an den oberen

Extremitäten konstatierten Lähmungssymptomen — eine im unteren Brustmark beginnende Syringomyelie (Gliose) ausbildete, daß gleichzeitig mit dem Fortschreiten der Gliose eine Sklerosierung ausgedehnter Bezirke des Rückenmarksquerschnittes auftrat, daß schließlich in den letzten Wochen auch noch zerstreute sklerotische Herde im Hirnstamm und Kleinhirn, zu allerletzt in den Großhirnhemisphären sich entwickelten.

Unser Fall scheint einen neuerlichen Beweis für die schon vielfach vertretene Anschauung zu liefern, daß Bildungsfehler des Rückenmarkes der Entstehung der Syringomyelia gliosa zugrunde liegen. Die Kombination der Gliose mit einer so typischen Mißbildung des Zentralnervensystemes, wie sie die Mikrogyria vera darstellt, dürfte eine neue kräftige Stütze dieser Anschauung sein. Unser Fall illustriert ferner die näheren Beziehungen, welche zwischen Gliose und Sklerose zu bestehen scheinen, Beziehungen, auf welche besonders Rossolimo hingewiesen hat, der zur Bezeichnung derartiger Fälle den Namen Sklerogliosis vorschlägt. Auch Kiewlicz, Steyskal, Müller haben Kombinationen von Syringomyelie und multipler Sklerose gesehen. Diese Fälle, wie insbesondere der unserige, wo neben der Gliose und Sklerose noch eine sicher angeborene Mißbildung sich findet, sprechen in überzeugender Weise für Strümpells Ansicht, daß es Formen von multipler Sklerose gibt, die angeborenen Bildungsfehlern des Zentralnervensystems ihre Entstehung verdanken.

Zusammenfassung.

Die vorliegende Arbeit dürfte trotz der knappen Form, in welcher der Gegenstand dargestellt werden mußte, erkennen lassen, daß das Studium der multiplen und kombinierten organischen Erkrankungen des Nervensystems ein vielseitiges theoretisches wie praktisches Interesse bietet.

Einige allgemeine Gesichtspunkte, die sich uns ergeben haben, seien hier angeführt.

Multiple, ätiologisch einheitliche Affektionen des Nervensystems sind am häufigsten durch Infektionen, zumal Syphilis, dann durch Gefäßveränderungen verursacht.

Bei Kombinationen verschiedener organischer Nerven-

krankheiten sehen wir begreiflicherweise diejenigen am häufigsten vertreten, welche an sich häufig vorkommen, z. B. Tabes, multiple Sklerose, Syringomyelie. Immerhin zeigt die letztgenannte Affektion eine ganz besondere Neigung, sich mit anderen zu kombinieren.

Wir haben gesehen, daß gewisse seltener vorkommende Affektionen relativ häufig miteinander kombiniert auftreten; ein derartiges Zusammenvorkommen braucht nicht als zufällig angesehen zu werden, es gibt vielmehr einen Hinweis auf die pathogenetische Zusammengehörigkeit der in Rede stehenden Affektionen.

Die Symptomatologie der multiplen und kombinierten Erkrankungen gibt wichtige Aufschlüsse bezüglich der pathologischen Physiologie des Nervensystems. Wir verweisen diesbezüglich auf die oben angeführten Beobachtungen bei symmetrischen Großhirnaffektionen, bei kombinierten Strangerkrankungen, bei Kombination peripherer und zentraler Lähmungen, auf die interessanten Details bezüglich der Lokalisation von Reizerscheinungen, insbesondere der Tetaniesymptome und des Paralysis-agitans-Tremors.

Die Diagnose der kombinierten Erkrankungen des Nervensystems unterliegt, wie oben ausführlich dargelegt wurde, großen Schwierigkeiten. Allgemeine diagnostische Regeln lassen sich nur in geringer Zahl aufstellen. Durch Aufzählung hinreichender Beispiele kombinierter Erkrankungen glauben wir auf die Häufigkeit derselben nachdrücklich aufmerksam gemacht zu haben. Andererseits haben wir, um vor unberechtigten Diagnosen multipler Affektionen zu warnen, hinlänglich alle jene Momente hervorgehoben, welche gegen die Annahme einer kombinierten Erkrankung sprechen. —

Der anhangsweise mitgeteilte, anatomisch ausführlich beschriebene Fall einer Kombination von Mikrogyria vera, Syringomyelia gliosa und Sclerosis multiplex beansprucht ein besonderes Interesse nicht bloß der Seltenheit wegen, sondern auch wegen der theoretischen Erwägungen, die sich bezüglich der Pathogenese der miteinander kombinierten Krankheitsformen daran knüpfen lassen.

Literaturübersicht.

Lehr- und Handbücher:

Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1905.

Schmaus. Vorlesungen über d. patholog. Anatomie des Rückenmarkes, 1901.

Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Flatau-Jakobsohn-Minor. Handbuch der pathol. Anatomie d. Nervensystems, 1903.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie.

Neurologisches Zentralblatt.

Einzelne Arbeiten:

Achard et Guinon. Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec double névrite optique. Arch. de méd. expér. 1889.

Aldrich. The assoc. of tabes and mult. scleros. Phil. med. Journ., Vol. 11. 1903.

Ballet et Dutil. Des quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moëlle d'un ancien foyer de myélite infantile. Rev. de méd. 1884.

Bartel. Ausgedehnte multiple primäre Tumorbildung der Meningen des Gehirnes und des Rückenmarkes mit multipler Neurofibrombildung. Zeitschr. f. Heilk. 1905. H. 7.

Bettmann. Fall v. Thomsenscher Krankheit mit Tetanie und einseitigem Fehlen des Muscul. supra- und infraspinatus. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk., 1897.

Bing. Eine kombinierte Form der heredo-familiären Nervenkrankheiten (spino-cerebellare Heredoataxie mit Dystrophia muscul.). Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., 1905.

Borst. Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Lubarsch-Ostertag, 1904.

Brauer. Muskelatrophie bei mult. Sklerose. Neurolog. Zentralblatt 1898.

Brissaud et Brécy. Neuromyélite optique aiguë. Rev. neurolog. 1904.

Bruns. Zur Symptomatologie der Paralysis agit. Neurolog. Zentralblatt 1904.

Bucelski. Über Krankheiten des cerebrospin. Nervensyst., welche der Paralys. progr. vorangehen oder mit derselben gleichzeitig auftreten. Gazeta lekarska 1903, Nr. 6—13.

Burr and Mc Carthy. The postero-lateral Sclerosis. The journ. of nerv. and ment. diseas. 1903.

Calabrese. Identité des paralys. cérébr. et spin. infant. Congr. de la soc. ital. de Médec. int. 1902.

Cassirer. Kombination myotonischer und amyotrophischer Erscheinungen. Neurolog. Zentralblatt 1904.

Derselbe. Kasuistische Mitteil. aus dem Gebiete der Muskelpathologie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1898.

Cestan. Sur l'evolution dans le cours du tabes de l'hémiplégie permanente de cause cérébrale. Progr. Méd. 1899.

Charcot. Tabes + Paralysis agitans, Gaz. hebdom. 1889.

Chvostek. Pathol. Physiologie der Nebennieren. Lubarsch-Ostertag, 1905.

Cohn Toby. Spinal-neurotische oder myopath. Muskelatrophie? Neurolog. Zentralblatt 1902.

Derselbe. Fall von Myotonie, Myasthenie und Dystrophie. Neurolog. Zentralblatt 1904.

Cone, On a polymorphous cerebral tumor (alveolar glioma?) containing tubercles and tubercle bacilli. New York med. Journal 1899, Nr. 10—12.

Crouzon et Wilson. 1 Fall von seniler kombinierter Sklerose. Soc. de neurol., Paris 3/III. 1904.

Cullerre. Fibromatose et paralysie générale. Arch. de Neurol. XV. 1903.

Dutil, Note sur un cas d'atrophie musc. progr. sécond. dévelop. chez un sujet primitivement atteint de paralysie infantile. Gaz. med. de Paris 1888.

Eisenlohr. Über akute Polyneuritis und verwandte Krankheitsformen. Berl. klin. Wochenschr. 1887.

Engstler. Über d. Lückenschädel Neugeborener und seine Beziehung zur Spina bifida. Arch. f. Kinderheilk., B. 40, 1905.

Fajerstein, Untersuchungen über Degenerationen nach doppelten Rückenmarksdurchschneidungen. Neurolog. Zentralblatt 1895.

Filbry, Über Komplikation spinaler Kinderlähmung mit progress. Muskelatrophie. Dissert. Kiel 1898.

Fischer. Zur Kenntnis der multiplen metastatischen Carcinomatose des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. und Neurol., XXV.

Frank. Ein Fall von Tabes mit dem Symptomenkomplex der Bulbärparalyse. Dissert. Berlin, 1901.

Fränkel. Zur Frage der Konstitution der Krebskranken. Wien. Klin. Wochenschrift, 19/I. 1905.

Frey, Fall von mit Syring. komplizierter Tabes. Zentralblatt für Nervenheilkunde, p. 240, 1902 (Sitzungsbericht.)

Friedländer. Über den Einfluß des Typhus abdomin. auf das Zentralnervensystem. Monatsschrift für Psych. und Neurol., B. 5 ff.

Fuchs A. Myasthenie mit Muskelatrophie. Verein für Psych. und Neurol., Nov. 1904.

Derselbe. Tetanie mit Paresen. Jahrb. für Psych. und Neurol., Bd. 25, 1905, S. 362.

Gerber und Matzenauer. Lepra und Syringomyelie. Arbeit a. d. Institute Obersteiner, IX.

Goebel. Sammelreferat über amyotroph. Lateralsklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1898.

Greiff. Über diffuse und disseminierte Sklerose des Zentralnervensystems. Archiv für Psychiatrie, B. 14, 1883.

Gumprecht. Versuche über d. physiolog. Wirkungen d. Tetanusgiftes im Organismus. Pflügers Archiv, Bd. 59.

Haenel. Über ein neues, der Tetanie verwandtes Krankheitsbild bei chronischer Bleivergiftung. Neurolog. Zentralblatt, 1902.

Hagelstam. Utbredda muskelatrofier med tabes liknanda sympt. Finska läkaresällsk. handl. 1903.

v. Halban. Beitrag zur pathol. Anatomie der Polyneur. alcohol. Arbeit a. d. Inst. Prof. Obersteiner, Heft VII.

Hartmann. Die Pathol. der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse, Zeitschrift für Heilkunde, Pathol. anat. Band 23, 1902.

Hecker. Über einen Fall von Komplikation von Tabes mit mult. Skler. Dissert. Berlin, 1894.

Henneberg. Über funikuläre Myelitis, (kombinierte Strangdegeneration). Arch. f. Psychiatrie, 1905, 1. Heft.

Henschen. Akute disseminierte Rückenmarkssklerose mit Neuritis nach Diphtherie bei einem Kinde, Fortschritte der Medizin, 1897.

Higier. Hereditäre und familiäre Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. B. 9. 1897.

Hochsinger. Spasmus nutans + Tetanie-Symptome, Wiener mediz. Wochenschrift, Nr. 9, 1905, S. 428.

Hoffmann. Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, III, 1893.

Derselbe. Über einen eigenartigen Symptomenkomplex, eine Kombination von angebor. Schwachsinn mit progress. Muskelatrophie, als weiterer Beitrag zu den erblichen Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894, VI.

Horsley. Die Funktion der Schilddrüse. Internat. Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin; Festschrift f. Virchow.

Hudovernig. Tabes + Basedow, Ref. in Zentralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie, Oktober 1905.

Jendrassik. Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1902.

Joffroy et Rabaud. Un cas d'association du tabes à la paralysie génér. Rev. neurol. Nr. 22, 1903.

Jolly. Kombination von Paralysis agitans + mult. Sklerose. Neurologisches Zentralblatt, 1902.

Kahler und Pick. Syringomyelie und Poliomyelitis anter. chron. Vierteljahrschr. für prakt. Heilkunde, 1879.

Kalischer. Gangstörung bei Tetanie. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie, 10/XI. 1902.

Karplus. Über Störungen der kutanen Sensibil. bei Morb. Parkinson. Jahrb. für Psych. Bd. XIX.

Kattwinkel. Über akquirierte kombin. Strangsklerosen. Deutsch. Archiv für klin. Med., Bd. 75, 1903.

Kazowsky. Zur Kasuistik der Kombination von Gliom und Tuberkel, Zentralbl. für allg. Pathol. Bd. XI.

Kiewlicz. Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie, multipler Sklerose und sekundären Degenerationen. Arch. für Psych. Bd. 20, 1889.

Knöpfelmacher. Ein Fall von zentraler und peripherer diphtherit. Lähmung. Wiener mediz. Wochenschrift, Nr. 9, 1905, S. 427.

Koelichen. Die organ. Erkrankung. d. Nervensystems gonorrhoischen Ursprungs. Neurol. Zentralblatt, 1905, S. 733.

Köppen. Beitrag zur pathol. Anat. und zum klin. Symptomenkomplex multipler Hirnerkrankungen. Arch. für Psych. Bd. XXVI.

Köster. Kombin. von Myotonia congenita mit spinaler Muskelatrophie. Deutsche mediz. Wochenschrift, Vereinsb. 1902, S. 262.

Derselbe. Fall von Tab. dors. kombiniert mit spin. progr. Muskelatrophie. Vereinsb. der deutschen mediz. Wochenschrift, Sitzungsber. p. 160, 1903.

Krause. Über das kombinierte Vorkommen der mult. Sklerose mit Paral. agit. Charité-Ann. 27. Jahrgang, 1903.

Kupferberg. Ein unter dem Bilde eines chron. Gehirntumors verlaufender Fall von chron. idiopath. Hydroceph. int., kompliziert mit symptomloser Syringomyelie, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, IV.

Langhans. Über Höhlenbildung im Rückenmark als Folge von Blutstauung. Virch. Arch. Bd. 85.

Lannois et Porot. Un cas de myopathie atrophique progr. avec troubles de la sensibil. Nouv. Icn. d. la Salpêtr. Nr. 2, 1903.

Lapinsky. Über Affektionen der Vorderhörner bei Tabes, Archiv für Psychiatrie, B. 40, 1905.

Lejonne. Contrib. à l'étude des atrophies muscul. dans la sclérose en plaques, Thèse Paris 1903.

Lévi et Follet. Myoclonie et Spondylose rhizomélique, Rev. neurol. 1900.

Lohrisch. Ein Beitrag zur pathol. Anatomie der Landryschen Paralyse, Archiv für Psychiatrie 1905, 40. B.

Londe. L'Asthénie, Sem. médic. Nr. 14, 1905.

Long. Kombin. von mult. Sklerose mit Lues cerebrospin. Thèse de Génève. 1899.

Lundborg. Spielen die Glandul. parathyreoid. in der menschlichen Pathologie eine Rolle? Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1904.

Maas. Ein Fall von mult. Sklerose mit pontilem Beginn. (Discuss. über mult. Sklerose nach mult. Encephalitis), Neurol. Centralbl. 1905, S. 468.

Marburg. Die topische Diagnostik der Mittelhirnkrankheiten, Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 21—22.

Derselbe. Über Haematomyelie bei Infektionskrankheiten. Wiener klin. Rundschau, 1901.

Marie. La paraplégie cérebr. infant. Bull. méd. 1902, 12./VII.

Massanek. Polyneuritis nach Kohlenoxydgasverg. Verein der Spitalsärzte in Budapest 22./IV. 1903.

Medin. En epidemi of infantil paralysi, Hygiea, 1890.

Mendel Kurt. Casuist. Beitr. zur Lehre von der Dystr. muscul. progr. Neurol. Centralbl. 1901.

Meyer E. A. Ein Fall von systematischer Erkrankung der Seitenstränge bei Carcinose, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., B. XVI 1900.

Minnich. Zur Kenntnis der im Verlauf der perniziösen Anämie vorkommenden Spinalerkrankungen, Zeitschr. für klin. Medic., B. 21 und 22, 1893 und 1894.

Minor. Hemi- und Paraplegie bei Tabes, Zeitschr. für klin. Mediz., B. XIX.

Moncorgé. Note sur les paralysies dans la maladie de Parkinson. Lyon méd. 1891, Nr. 6.

Mott. Tabes in asylum and hospital practice, Arch. of the neurolog. of the pathol. Labor. Vol. II, 1902.

Müller. Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks 1904.

Derselbe. Zur Pathologie der sog. primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1905, 29. B., 3.—4. H.

Negro. Polioencéphalite aiguë infantile, combinée à une Poliomyélite anter. aiguë, Arch. di Psychiatria XXVI, 1905.

Neutra. Tabes und mult. Sklerose, Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 2.

Nonne. Beitrag zur Kenntnis der im Verlauf der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Arch. für Psychiatrie. B. 25 und Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk., B. II.

Derselbe. Echt-syphilitische Meningomyelitis + Tabes. Neurol. Centralbl. 1905.

Obersteiner. Ein Fall von Porenkephalie, Sitz. Ber. der Wanderversamml. des Vereines für Psych. u. Neurol. in Wien, Okt. 1901.

Orlowsky. Lues und dissemin. Sklerose, Neurol. Centralbl. 1897.

Pal. Über multiple Neuritis, Wien 1891.

Pel. Myasthenia pseudoparalytica mit Zungenatrophie, Berliner klinische Wochenschr. August 1904.

Pilcz. Ein Fall von amyotr. Lateralsklerose, Jahrb. für Psych. und Neurol., B. XVII. (Liter. über Kombinationen d. am. Lateralsklerose).

Placzek. Kombination von Tabes dorsalis und Paralysis agitans. Deutsche Mediz. Wochenschrift, 1892.

Rebizzi. Tabe incipiente, Neuroma et eterotopie del midollo spinale; Un facolaio di mielite acuta. Riv. di patol. nerv. e mental. Vol. VIII, 1903.

Redlich. Ein Fall von Ponstumor (Sitzungsber.), Jahrb. für Psych. und Neurol., 20. Bd. S. 399.

Derselbe. Die multiple Sklerose, Arb. aus d. Instit. Obersteiner.

Derselbe. Tabes + amyotroph. Lateralsklerose, Verein für Psych. und Neurol. 13./XII. 1904.

Rosenblath. Über Cysticerken-Meningitis bei Cystic. racemos. d. Centralnervensystems, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., B. 22.

Rossolimo. Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, B. XI.

Derselbe. Über Poliomyelit. ant. chron. und Syringom.. Neurol. Centralblatt, 1903.

Rothmann. Die primären kombinirten Strangerkrankungen des Rückenmarks, deutsche Zeitschrift für Nervenheilk., B. 7.

Sachs. The relation of multiple Sklerosis to multiple cerebrospinal Syphilis and to Paralysis agitans, Philad. Med. Journ. 5, II. 1898.

Sand. Histoire clinique et examen histolog. d'un cas de sclér. médull. polysystem. Bull. de l'Acad. Royale de Belgique Nr. 10, 1903.

Schlagenhaufer. Diffuse Myelitis kombinirt mit kongenitaler Hydromyelie, Arb. a. d. Instit. Obersteiner, II. 7.

Schott. Partielle Myotonie mit Muskelschwund, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, B. 21, 1902.

Schüller. Progr. Muskelatrophie nach Poliomyel. (Sitzungsbericht), Jahrb. für Psych. und Neurol. 23. Bd., 1902, S. 407.

Derselbe. Klinische Beiträge z. Kasuistik d. Kehlkopflähmungen. Wiener klin. Wochenschrift 1903.

Schultze. Über die Beziehungen der mult. Sklerose zur progr. Paralyse, Archiv für Psychiatrie 1881, B. 11.

Schuster. Poliomyel. ant. chron. mit Beteiligung der hinteren Wurzeln und der Burdachschen Stränge, Neurol. Centralblatt 1897.

Siefert. Über multiple Carcinomatose des Zentralnervensystems, Archiv für Psych. B. 36, 1903.

v. Sölder. Zur Pathologie der Kohlenoxydlähmungen, Jahrb. für Psych. und Neurol. XXI.

Derselbe. Rückenmarkserweichung mit Polyneur., Verein für Psychiatrie und Neurol. in Wien, 15./VI., 1897.

Strümpell. Zur Pathol. der mult. Sklerose, Neurol. Centralblatt, 1896, Nr. 21.

Taylor. Unusual complicat. of Tabes, Boston med. and surg. Journal, Nr. 5, 1902.

Urriola. Myopathie du tétanos, Progr. méd. Nr. 47, 1902.

Verger et Abadie. Myélite transverse et polynévrite, Journal de Méd. de Bordeaux, 1903.

Vurpas. Paralysie géner. avec sclérose combinée. accomp. d'accid. syphil., Rev. de Psych. B. XII, 1903.

Westphal. Über strangförmige Degeneration der Hinterstänge mit gleichzeitig fleckweiser Degeneration des Rückenmarkes. Archiv für Psychiatrie, 1879, IX.

Wharton Sinkler. A case exhibiting the symptoms of both tabes and mult. Scler. Phil. med. Journal 1902. Vol 10.

Wiesel. Zur pathol. Anatomie des Morb. Addison, Zeitschr. für Heilkunde, 24.

Wollenberg. Über die Zystizerken, insbes. Cystic. racemos. des Gehirns, Archiv für Psychiatrie, B. 40, 1905.

Wolff. Strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitigen myelo-meningit. Herden, Archiv für Psychiatrie, B. XII, p. 44.

Wongtschowski. Über Dystrophia muscul. progress., Berlin, Dissert. 1892.

Zingerle. Über Porenceph. congen. Zeitschr. für Heilkunde, 1905.

Die Bedeutung der Homosexualität nach österreichischem Strafrecht.

Von

Privatdozenten **Dr. Friedrich v. Sölder.**

Das österreichische Strafgesetz qualifiziert in seinem § 129 *b* den geschlechtlichen Verkehr mit Personen des gleichen Geschlechtes als Verbrechen und bedroht ihn mit Strafe des schweren Kerkers in der Dauer von 1—5 Jahren. Solange man diese Art geschlechtlichen Verkehrs ausschließlich als Ausfluß von Lasterhaftigkeit ansah, war die Anwendung des § 129 *b* in Bezug auf den subjektiven Tatbestand durch keinerlei Bedenken gestört. In den letzten Dezennien wurde aber bekanntlich die Tatsache festgestellt, daß es krankhafte Abänderungen, sogenannte Perversionen, des geschlechtlichen Empfindens gibt und daß ein großer Teil der Personen, die gleichgeschlechtlichen Verkehr pflegen, mit einer bestimmten Form dieser sexuellen Perversionen, der Homosexualität, behaftet sind. Die Erkenntnis, daß der gleichgeschlechtliche Verkehr homosexueller Individuen aus einer krankhaften Wurzel entspringe, führte naturgemäß zur Frage, ob Homosexuelle für Delikte dieser Art nun noch strafrechtlich verantwortlich gemacht werden können. Fast in jedem Falle, der zur Beurteilung des Strafrichters kommt, wird diese Frage neuerlich aufgeworfen und zu ihrer Beantwortung ein Gutachten psychiatrischer Sachverständiger eingeholt. So oft aber auch schon bei der Häufigkeit dieser Delikte sich für Strafrichter und Irrenärzte die Gelegenheit ergeben hat, sich in konkreten Fällen über die Bedeutung der Homosexualität in strafrechtlicher Hinsicht auszusprechen, so wenig konnte sich bisher eine einheitliche Auffassung Geltung verschaffen. Noch vor wenigen Jahren sind hierüber oberstgerichtliche Entscheidungen erflossen, die einander völlig widersprechen, und wenn auch in der letzten Zeit die Rechtsprechung unter dem Drucke der neueren oberstgerichtlichen Judikatur, deren Begründung nicht einwand-

frei ist, sich bezüglich der Schuldfrage gleichförmig gestaltet hat, so lassen doch die weitgehenden Divergenzen im Strafausmaß deutlich genug die Verschiedenheit der richterlichen Auffassung erkennen. Auch die Gutachten der Psychiater lauten noch immer völlig divergierend; während nach der Meinung der einen die Homosexualität keinen gesetzlichen Schuldausschließungsgrund bildet, sehen die andern darin eine „Beraubung des Vernunftgebrauches“, eine „Sinnenverrückung“, eine „Sinnenverwirrung“ oder einen „unwiderstehlichen Zwang“ zur Verübung der inkriminierten Handlungen; alles strafrechtliche Schuldausschließungsgründe.

Ein solcher Zustand kann weder der Strafrechtspflege noch dem Ansehen der Psychiater zum Vorteil gereichen. In erster Linie ist es Sache der Psychiater, die richtige Beantwortung der ihnen zugewiesenen Fragen zu finden; erst dann wird man erwarten dürfen, daß auch die Rechtsprechung nicht nur zu gleichsinnigen, sondern auch zu wohlbegründeten Urteilen gelangen werde.

An literarischen Arbeiten über die Frage der strafrechtlichen Verantwortlichkeit der Homosexuellen herrscht bekanntlich kein Mangel. Doch leistet die übergroße Mehrzahl derselben nichts für die praktische Begutachtung konkreter Fälle. Man kann den meisten dieser Arbeiten den Vorwurf nicht ersparen, daß sie von willkürlichen Voraussetzungen, insbesondere häufig von einem willkürlich konstruierten Begriff der Zurechnungsfähigkeit ausgehen und daß sie Gesichtspunkte, die nur de lege ferenda geltend zu machen wären, hereinziehen und hiedurch zu falschen Resultaten kommen. Die speziellen Verhältnisse des österreichischen Strafrechtes wurden fast nirgends berücksichtigt. —

Ich versuche zunächst vom klinischen Standpunkte aus jene Momente hervorzuheben, die für die strafrechtliche Beurteilung von Bedeutung sind.

Es besteht keine Meinungverschiedenheit darüber, daß die Homosexualität keine Geisteskrankheit im engern Sinne des Wortes sei; ferner auch nicht darüber, daß sie bei Handlungen, die in keiner Beziehung zur Befriedigung des Geschlechtstriebes stehen, keine Rolle spiele. Die Diskussion dreht sich ausschließlich um die Beurteilung des Einflusses, den die Homosexualität auf die Ausübung des gleichgeschlechtlichen Verkehres ausübt. Viele Psychiater pflegen diesen Einfluß kurzweg als einen Zwang zu bezeichnen und es als eine feststehende Tatsache hinzustellen, daß die Homosexualität für das

betreffende Individuum einen Zwang zur Ausübung homosexueller Akte bedeute. Diese These ist in dieser allgemeinen Fassung falsch. Sieht man näher zu, so stecken in dieser These zwei Annahmen, nämlich 1. daß der Homosexuelle zur Ausübung geschlechtlichen Verkehres genötigt sei und 2. daß er denselben nur in perverser Art auszuführen vermöge. Die zweite dieser beiden Annahmen ist unbestreitbar, nicht aber die erste.

Als Zwang können wir einen Impuls dann bezeichnen, wenn wir annehmen müssen, daß die Intensität des Antriebes die Widerstandsfähigkeit des Individuums übersteigt.[1]) Erhöhung der erstern oder Verminderung der letzteren über gewisse Grenzen hinaus oder beides zugleich vermag den Antrieb zu einem zwingenden zu machen. Um bei einer sexuellen Handlung von einem „Zwange" reden zu können, müssen wir daher einerseits die Stärke des sexuellen Antriebes, andrerseits die Widerstandsfähigkeit des Individuums in Rechnung ziehen. Über diese beiden Momente sagt nun aber die Diagnose Homosexualität gar nichts aus. Die Feststellung der Homosexualität an einem Individuum besagt nichts anderes, als daß dessen geschlechtliches Empfinden ein verkehrtes sei und daß deshalb auch die Richtung seiner geschlechtlichen Impulse eine konträre sei. Allerdings bedeutet dies in gewisser Hinsicht einen Zwang. Wenn der Homosexuelle geschlechtlichen Verkehr pflegt, so vermag er denselben vermöge seiner perversen Veranlagung nur mit Personen des gleichen Geschlechtes auszuüben. Aber darüber, ob überhaupt Impulse zu geschlechtlichem Verkehre bei ihm auftreten und ob dieselben etwa eine solche Intensität erreichen, daß sie für ihn einen Zwang bedeuten, sagt die Diagnose Homosexualität gar nichts. Es ist daher unter allen Umständen unlogisch, aus der Homosexualität allein einen Zwang zur Verübung konträr-sexueller Akte abzuleiten. Tatsächlich gibt es Homosexuelle mit äußerst schwachen sexuellen Antrieben und es wäre ganz widersinnig, bei solchen Individuen, wenn sie wirklich doch einmal einen konträr-sexuellen Akt ausführen, hiebei von einem Zwange zu sprechen. Ich kenne einen solchen, zur strafrechtlichen Beurteilung gekommenen Fall, bei welchem der psychiatrische Sach-

[1]) Das Wort „Zwang" entstammt in diesem Zusammenhang der indeterministischen Ausdrucksweise und wäre daher hier besser ganz zu vermeiden, doch steht mir für den Begriff kein allgemein verständlicher deterministischer Ausdruck zur Verfügung.

verständige auf Grund der Homosexualität „unwiderstehlichen Zwang“ behauptete, der Angeklagte selbst aber angab, sein Verlangen nach geschlechtlichem Verkehre sei ein sehr geringes und er würde demselben gewiß nicht nachgegeben haben, wenn er an die Möglichkeit unangenehmer Folgen ernstlich gedacht hätte. Entschiedener konnte der Sachverständige wohl nicht desavoniert werden. Das Vorkommen solcher sexuell-torpider Naturen unter den Homosexuellen beweist, daß wir kein Recht haben, betreffs der Intensität des sexuellen Antriebes bei ihnen a priori andere Verhältnisse anzunehmen als bei den Heterosexuellen. Ebensowenig dürfen wir Homosexuelle von vornherein den sexuellen Antrieben gegenüber als weniger widerstandsfähig bezeichnen. Mögen auch Hypersexualität und krankhaft verminderte Widerstandsfähigkeit sich bei Homosexuellen viel öfter finden als bei sexuell nicht perversen Individuen, so müssen diese Momente doch erst in jedem konkreten Falle nachgewiesen werden, bevor man damit rechnet. —

Den Antrieb zu geschlechtlichem Verkehre hat der Homosexuelle mit dem geschlechtlich Normalen gemein und es ist daher betreffs der Frage der Vermeidbarkeit sexuellen Verkehrs zunächst auf die Verhältnisse beim Normalen zurückzugreifen. Bei aller Anerkennung der außerordentlichen Macht, die dem sexuellen Triebe im allgemeinen zukommt, ist doch die Annahme unhaltbar, daß der sexuelle Verkehr für den Einzelnen unter normalen Verhältnissen einen Zwang bedeute. Die Tatsache, daß unzählige gesunde Männer freiwillig sexuell abstinieren, widerlegt hinreichend eine solche Annahme. Es liegt nun gar kein Grund vor, die Macht des geschlechtlichen Antriebes beim Homosexuellen prinzipiell anders zu beurteilen als beim Normalen. Wenn bei letzterem nicht von einem Zwange gesprochen werden kann, so geht es auch nicht an, beim Homosexuellen ganz allgemein den Antrieb zu geschlechtlichem Verkehr als unwiderstehlich zu bezeichnen. Übrigens ist diese Frage beim sexuell Normalen eine physiologisch-psychologische und es fällt deren Beantwortung, streng genommen, nicht dem psychiatrischen Sachverständigen zu. Letzterer hat es daher gar nicht nötig, in foro mit seiner persönlichen Anschauung über die Vermeidbarkeit oder Unvermeidbarkeit des sexuellen Verkehrs hervorzutreten. Er sollte sich daher korrekterweise auch bei Beantwortung dieser Frage betreffs eines Homosexuellen, sofern nicht im konkreten Falle die noch zu besprechenden Ausnahmsverhältnisse vorliegen, auf den

Hinweis beschränken, daß dessen Fähigkeit, den geschlechtlichen Antrieben zu widerstehen, gleich zu beurteilen sei wie beim Normalsexuellen. Betreffs des letzteren vermag sich der Richter die Frage allein zu beantworten.

Die Feststellung, daß der Antrieb zu sexuellem Verkehr für den Konträrsexuellen ebensowenig wie für den Normalen einen Zwang bedeute, will natürlich nur generell verstanden sein und hat nur für jene Homosexuellen unbedingte Geltung, bei denen außer der Perversion des geschlechtlichen Empfindens und der daraus hervorgehenden Abänderung der sexuellen Triebrichtung keine anderweitigen in Betracht kommenden krankhaften Störungen vorhanden sind. Nun darf freilich nicht übersehen werden, daß sich bei Homosexuellen viel häufiger als bei Heterosexuellen gewisse krankhafte Störungen finden, die zwar nicht eine Geistesstörung im engern Sinne bedeuten, aber doch für die sexuelle Betätigung, wie schon hervorgehoben wurde, von größter Bedeutung sein können: einerseits die Hypersexualität, andererseits die krankhafte Verminderung der psychischen Widerstandsfähigkeit als dauernde oder als vorübergehende Erscheinung. Es ist ohneweiters verständlich, daß es zu einem solchen Mißverhältnis zwischen sexuellem Antrieb und Widerstandsfähigkeit kommen kann, daß man berechtigt ist, im konkreten Falle von einem Zwang zu sprechen. Es ist aber auch ersichtlich, daß hiebei die den Zwang bedingenden krankhaften Momente mit der Homosexualität als solcher nichts zu tun haben und sich, wenn auch viel seltener, doch ebensogut beim Heterosexuellen finden können und dann bei diesem selbstverständlich ebenso wie beim Homosexuellen einen Zwang zu geschlechtlichem Verkehr bedingen.

Im Zusammenhalt mit dem früher Gesagten folgt daraus: Wenn bei einem Homosexuellen die Annahme, daß er sein homosexuelles Delikt unter einem Zwange verübt habe, berechtigt erscheinen soll, so darf dieser Zwang niemals aus der Homosexualität allein abgeleitet werden. In erster Linie ist nachzuweisen, daß entweder eine besondere Steigerung seines sexuellen Triebes oder eine besondere — dauernde oder vorübergehende — Herabsetzung seiner Widerstandsfähigkeit oder beide Momente zugleich den Drang nach sexuellem Verkehr zu einem für ihn unwider-

stehlichen gemacht haben. Erst dann ist die Homosexualität geltend zu machen, um darzutun, daß jener Drang, dessen Unwiderstehlichkeit erwiesen wurde, nur in perverser Art befriedigt werden konnte. —

Es handelt sich nunmehr darum, die klinischen Tatsachen mit den Bestimmungen des Strafgesetzes in Beziehung zu setzen.

Die Frage, ob Homosexuelle für Delikte nach § 129 *b* St. G. nach dem geltenden Rechte exkulpiert werden können, fällt mit der Frage zusammen, ob sich einer der im Gesetze aufgezählten Schuldausschließungsgründe geltend machen lasse. Alle Erörterungen über Unzweckmäßigkeit oder über Ungerechtigkeit und Härte der Strafe gehören in die Kriminalpolitik, nicht aber in die Strafrechtspflege. Als Schuldausschließungsgründe kommen § 2 lit. *a*, *b*, *c* und *g* des Strafgesetzes in Betracht.

Die unter § 2 lit. *a*, *b* und *c* aufgezählten krankhaften Geisteszustände (Beraubung des Vernunftgebrauches, abwechselnde Sinnenverrückung und Sinnenverwirrung) sind, wie sich aus dem Wortlaut und aus dem Zusammenhang ganz unzweifelhaft ergibt, Geistesstörungen im engeren Sinne. Da weder die Homosexualität an sich noch die mit ihr öfters verknüpften oben erwähnten psychopathischen Zustände eine Geistesstörung im engern Sinne darstellen, so sind lit. *a*, *b* und *c* auf Homosexuelle, soferne dieselben nicht wirklich geistesgestört sind oder zur Zeit des Deliktes waren, in keinem Fall anwendbar. Es ist mir wohl bekannt, daß insbesondere die Bestimmung lit. *a* vielfach — vor wenigen Jahren auch noch von Seiten des obersten Gerichtshofes — in der Auslegung soweit gedehnt wurde, daß auch noch die Homosexualität darin unterzubringen war. Der Oberste Gerichtshof fand damals den Exkulpierungsgrund § 2 lit. *a* für gegeben, wenn der Täter „teilweise des Gebrauchs der Vernunft beraubt“ war und sah beim Homosexuellen diese Bedingung für erfüllt an. Viele psychiatrische Gutachten berufen sich auch heute noch darauf, daß der Homosexuelle für seine konträr-sexuellen Akte des Gebrauchs der Vernunft ganz beraubt sei und daher für Delikte nach § 129 *b* diesen Schuldausschließungsgrund geltend machen könne. Ich will die Unhaltbarkeit einer solchen Dehnung der Bestimmung § 2 lit. *a* an dieser Stelle nur durch folgende Erwägung dartun. Das Gesetz drückt es vollkommen klar und unzweideutig aus, daß die krankhaften Geistes-

zustände nach § 2 lit. *a* (dasselbe gilt auch für lit. *b* und *c*) während ihrer ganzen Dauer für alle in dieser Zeit verübten Delikte exkulpieren. Wenn die Homosexualität eine Beraubung des Vernunftgebrauches nach § 2 *a* bildet, so muß sie für alle während ihres Bestehens verübten Delikte jeder Art exkulpieren. Das wird aber wohl niemand gelten lassen wollen, und damit ist die Subsummierbarkeit unter lit. *a* (wie auch unter *b* und *c*) ab absurdum geführt. — Man denke ferner an andere sexuelle Perversionen. Wenn die Homosexualität eine „Beraubung des Vernunftgebrauches“ bildet und für die aus ihr hervorgehenden Handlungen exkulpiert, so muß dies selbstverständlich auch für den Sadismus und die daraus hervorgehenden Gewalttaten gelten.

Die gleiche Erwägung gilt für die mehrfach erwähnten, die Homosexualität nicht selten begleitenden psychopathischen Zustände. Auch diese lassen sich, da es sich nicht um Geistesstörungen im engeren Sinne handelt, auf keine Weise unter § 2 lit. *a*, *b* und *c*. subsummieren. —

Nach § 2 lit. *g* St. G. wird eine Handlung nicht als Verbrechen zugerechnet, wenn sie unter „u n w i d e r s t e h l i c h e m Z w a n g“ erfolgt ist. Nach dem Wortlaut dieser Bestimmung möchte die Frage ihrer Anwendbarkeit auf Homosexuelle einfach erscheinen. Man würde zunächst wohl nicht zweifeln, daß in jenen Fällen, in denen nach den obigen Auseinandersetzungen klinisch von einem Zwang gesprochen werden kann, die strafgesetzliche Bestimmung vom unwiderstehlichen Zwang Anwendung finden und zur Exkulpierung führen müsse. Einer solchen Anwendung widerspricht jedoch die Auslegung, die dieser Bestimmung in den letzten Jahren von Seiten des obersten Gerichtshofes zuteil geworden ist. Diese Auslegung lehnt es ab, bei der Feststellung eines „unwiderstehlichen Zwanges“ krankhafte Momente in der geistigen Verfassung des Täters zu berücksichtigen. Nach der Anschauung des obersten Gerichtshofes sind krankhafte Geisteszustände betreffs ihrer schuldausschließenden Wirkung ausschließlich nach § 2 lit. *a*, *b* und *c* zu beurteilen. Liegt ein krankhafter Zustand im Sinne dieser Bestimmungen nicht vor, so ist für die Schuldfrage auf krankhafte Momente nicht weiter Rücksicht zu nehmen. — S t e l l t m a n s i c h a u f d i e s e n S t a n d p u n k t, s o f e h l t t a t s ä c h l i c h j e d e M ö g l i c h k e i t, f ü r H o m o s e x u e l l e g e g e n ü b e r e i n e m D e l i k t e n a c h § 129 *b* e i n e n S c h u l d a u s s c h l i e ß u n g s g r u n d g e l t e n d z u m a c h e n, u n d z w a r

auch dann, wenn im Sinne der obigen Ausführungen klinisch von einem Zwang zur Ausübung des homosexuellen Verkehres gesprochen werden muß.

Es ist hier nicht der Platz, um der Frage nach der Berechtigung und Notwendigkeit einer solchen engen Begrenzung des strafrechtlichen Begriffes des „unwiderstehlichen Zwanges“ genauer nachzugehen. Nur einige kurze Bemerkungen seien gestattet. Die Entscheidungen des obersten Gerichtshofes enthalten kaum den Versuch einer Begründung seiner jetzigen, mit einer dezennienlangen Tradition brechenden Auslegung. Doch ist die Übereinstimmung dieser neuen Auslegung mit den Anschauungen v. Rubers, wie er sie in seiner bekannten Abhandlung „zur Lehre vom unwiderstehlichen Zwang“ [1]) niedergelegt hat, unverkennbar und man darf daher wohl dortselbst nach der Begründung suchen. Nach v. Ruber ist der unwiderstehliche Zwang ein Rechtfertigungsgrund für die in äußerster Notlage zur Rettung eines rechtlichen Interesses gesetzte, in der Verletzung eines anderen rechtlichen Interesses bestehende Tat; er setzt daher ebenso wie die Notwehr eine Notlage voraus, die im Individuum zu einem Konflikt aufeinanderprallender imperativer Motive führt, aus welchem die Handlung hervorgeht. Dieser Vorgang habe ein vollkommenes Erkennen oder doch zum mindesten die Möglichkeit des Erkennens der durch Vorstellung objektivierten Situation zur Voraussetzung. Dadurch allein schon seien Zustände ausgeschlossen, die durch psychische Erkrankung des Handelnden bewirkt werden. Der psychisch Kranke handle in Unkenntnis seiner Stellung als Individuum in der Gemeinschaft, in der bürgerlichen Gesellschaft, daher ohne Selbstbewußtsein, während der Begriff der Notlage subjektiv ein Erkennen derselben heische.

Wenn nun in Verfolgung dieses Gedankenganges der Satz aufgestellt wird, daß für die Annahme eines „unwiderstehlichen Zwanges“ krankhafte psychische Zustände nicht zu berücksichtigen seien, so beruht dieser Schluß auf der ganz ungerechtfertigten Identifizierung krankhafter psychischer Zustände mit den Geistesstörungen im engeren Sinne. Was v. Ruber über die „psychisch Kranken“ sagt, trifft nur für die wirklich Geisteskranken zu und auch die von ihm aufgestellten Beispiele von „psychisch Kranken“ [2]) sind ausschließlich Geistesgestörte im engeren Sinne.

[1]) Allg. österr. Gerichtszeitung 1902, Nr. 40 ff.

[2]) l. c. pag. 362.

Nur für diese letzteren gilt daher der Satz, daß der Begriff der Notlage nicht anwendbar sei. Es ist aber durch nichts gerechtfertigt, ohneweiters nun auch die krankhaften Geisteszustände leichterer Art von der Berücksichtigung bei der Anwendung der Bestimmung vom unwiderstehlichen Zwange auszuschließen. Diese psychopathischen Zustände besitzen gar nicht jenes Merkmal, das nach v. Ruber den Begriff der Notlage ausschließt.

Ist jene enge Begrenzung des Begriffes des unwiderstehlichen Zwanges nicht gerechtfertigt, dann steht nichts im Wege, ihn in jenen besondern Fällen, in denen man klinisch von einem Zwange reden muß, auch auf die perversen Sexualakte eines Homosexuellen anzuwenden. —

Ganz unverständlich sind die jüngst erschienenen Ausführungen Hoegels über diesen Punkt.[1]) Hoegel sagt zunächst bezüglich des unwiderstehlichen Zwanges: „Ob es sich um eine durch Drohung eines Dritten, durch eine andere drohende Gefahr oder durch einen innern Zwang dem Täter aufgedrungene Tat handelt, der Zwang muß ein unwiderstehlicher gewesen sein . . . Die Tragweite des Zwanges wird sich nach der Individualität des Gezwungenen richten. Alter, Geschlecht, körperlicher und geistiger Zustand werden dabei eine Rolle spielen . . ." Gleich darauf aber heißt es dann: „Selbstsucht, ... Vorurteile, ... Triebe, die einen unnatürlichen . . . . . Geschlechtsverkehr begehrlich erscheinen lassen, sind Erscheinungen, für welche unwiderstehlicher Zwang nicht in Anspruch genommen werden kann." Das ist ein unlösbarer Widerspruch. Wenn Hoegel gelten läßt, daß ein innerer Zwang unter Umständen die Bedeutung eines „unwiderstehlichen Zwanges" erlangen könne[2]), und daß hie-

[1]) Hoegel, Geschichte des österr. Strafrechtes, I. pag. 184.

[2]) v. Ruber findet die Merkmale der Notlage in der äußeren Situation und bringt dadurch den „unwiderstehlichen Zwang" des österr. Strafrechtes in wesentliche Übereinstimmung mit dem „Notstand" des deutschen Strafrechtes. Während nun aber nach deutschem Strafrecht die Fälle von (krankhaftem) innerem Zwang — ohne Geistesstörung im engeren Sinne — unter den § 51 St. G. fallen, so lassen sich dieselben nach österr. Strafrecht nicht unter die sonst analogen Bestimmungen des § 2 *a*, *b* und *c* subsummieren. Die Auslegung des § 2 *g* durch v. Ruber und den obersten Gerichtshof erzeugt daher eine unerträgliche Lücke in den Schuldausschließungsgründen und vermag sich deshalb auch bei den unteren gerichtlichen Instanzen nicht einzubürgern.

bei der geistige Zustand eine Rolle spiele, dann ist es unerfindlich, warum dies für Antriebe der einen Art gelten, für solche der anderen Art nicht gelten solle. Impulse jeder Art können unter besonderen Umständen für ein Individuum unwiderstehlich werden, natürlich auch sexuelle Impulse, und es ist nicht einzusehen, warum dies nicht gelegentlich einmal auch bei pervers-sexuellen Impulsen der Fall sein könne. Daß bei letzteren die Unwiderstehlichkeit gegebenenfalls nicht durch die geschlechtliche Perversion, sondern durch außerhalb derselben gelegene, sie begleitende krankhafte Momente bedingt wird, wurde oben auseinandergesetzt.

Ich glaube durch diese Erörterungen dargetan zu haben: Die Homosexualität ist keine Geistesstörung im Sinne des § 2 *a*, *b* und *c* des Strafgesetzes. Der Homosexuelle ist, insoferne nicht außer der Perversion des sexuellen Empfindens noch andere krankhafte Momente wirksam sind, zur Ausübung eines geschlechtlichen Verkehres nicht stärker gedrängt wie der Normalsexuelle. Wenn die Ausübung des geschlechtlichen Verkehres beim Normalen nicht unter einem „unwiderstehlichen Zwang“ erfolgt, so kann ein solcher auch für den geschlechtlichen Verkehr des Homosexuellen generell nicht in Anspruch genommen werden. Besondere Verhältnisse, die einerseits die Intensität des Geschlechtstriebes, anderseits die allgemeine psychische Widerstandsfähigkeit des Individuums zur Zeit der Tat betreffen, können den Antrieb zum geschlechtlichen Verkehre beim Homosexuellen — ebenso wie beim Heterosexuellen — zu einem zwingenden machen. Ob hiedurch ein „unwiderstehlicher Zwang“ im Sinne des § 2 *g* St. G. gegeben ist, hängt von der Auslegung dieser Bestimmung ab; die in den letzten Jahren vom obersten Gerichtshof angenommene Auslegung schließt eine solche Anwendung aus, scheint mir aber in der hier in Betracht kommenden Richtung irrig zu sein. —

Es ist mir bekannt, daß in psychiatrischen Gutachten vielfach noch andere hier nicht in Betracht gezogene Argumente für die Exkulpierung Homosexueller gegenüber Delikten nach § 129 *b* geltend gemacht werden. So wird vielfach hervorgehoben, für den

Homosexuellen sei der gleichgeschlechtliche Verkehr die natürliche und seinem Empfinden angemessene Art, er habe kein tieferes Verständnis für das Verbot eines solchen Verkehres, seine Bestrafung sei zwecklos, hart und ungerecht, es würde keinerlei Interesse verletzt, wenn er mit gleichgearteten erwachsenen Personen an nichtöffentlichem Orte sexuell verkehre usw. Es bedarf wohl keines Hinweises, daß solche Erörterungen vom Standpunkt des geltenden Rechtes aus, das in der Rechtsprechung allein in Frage kommt, ganz bedeutungslos sind; am allerwenigsten aber gehören sie in ein psychiatrisches Gutachten, dem solche kriminalpolitische Auseinandersetzungen völlig ferne bleiben sollten.

Einiges über Irrenklinik, Irrenanstalt, Irrenpflege in den letzten 25 Jahren.

Von **Dr. Jos. Starlinger,**
Direktor der Heil-Pflegeanstalt Mauer-Öhling.

Wohl in keiner medizinischen Spezialdisziplin haben parallel zwei sonst ziemlich verschiedene Institutionen in letzter Zeit eine solche Entwicklung genommen, wie in der Psychiatrie, Irrenklinik und Irrenanstalt. Namentlich gilt dies, man darf es ohne Übertreibung gleich dazufügen, soweit es Deutschland, resp. das deutsche Sprachgebiet betrifft.

Es dürfte daher nicht unangebracht erscheinen, einmal in bescheidenster Weise auf dieses Doppelverhältnis besonders hinzuweisen.

Die letzten 25 Jahre deutschen Irrenwesens gehören bisher zu den inhaltsreichsten in der Geschichte des Irrenwesens überhaupt. Es hat zwar schon in den sechziger Jahren eine Vermehrung der Irrenanstalten eingesetzt und ist im Dezennium 1870—1880 die Gründung der psychiatrischen Kliniken auf das Dreifache gestiegen, allein das ganze Irren- und Anstaltswesen hat nach innen und außen seit den achtziger Jahren einen so wesentlichen Umschwung erfahren, daß man nicht mit Unrecht seit eben dieser Zeit eine neue Epoche ansetzen darf für beide Institutionen: Klinik und Anstalt.

Es würde zu weit führen, alle hieher zählenden Neuerungen einzeln chronologisch oder pragmatisch zu verfolgen. Mutatis mutandis kehren die Hauptzüge überall wieder und es sei daher verstattet, nur auf die nieder-österreichischen Verhältnisse Bezug nehmen zu dürfen.

Vor etwa 25 Jahren besaß das Land Nieder-Österreich bloß 3 Irrenanstalten, nämlich Wien—Klosterneuburg—Ybbs, wo nur *heilbare* und *gemeingefährliche* Geisteskranke aufgenommen werden durften. Die 3 Anstalten zählten 1432 systemisierte Plätze mit 1544 Patienten.

Heute verfügt dasselbe Land über 5 Anstalten mit zusammen 3694 Betten, die sich mit der im Bau befindlichen Wiener Irrenanstalt in kurzem auf 5000 erhöhen werden. Außerdem besteht in Kierling—Gugging die nieder-österreichische Landespflege- und Beschäftigungsanstalt für schwachsinnige Kinder und besitzt das Land 90 Plätze in der Erziehungsanstalt „Pius-Institut" und 30 Plätze im Asylverein „Stephanie-Stiftung" und eine eigene Idioten-Abteilung im allgemeinen Krankenhause in Mödling mit 70 Pfleglingen.

Endlich wurde vertragsmäßig eine Abteilung für niederösterreichische Landespfleglinge im Abstinenzsanatorium Pranthof gesichert.

Während dieser Zeit wurde ferners die Irrenfürsorge im allgemeinen dahin erweitert, daß in der neuen Landesheilpflegeanstalt Mauer-Öhling auch chronische harmlose Geisteskranke und Freiwillige Aufnahme finden können.

Was die Behandlung anlangt, so möge nur angeführt werden, daß neben der allgemein üblichen in Kierling und Mauer-Öhling für ausgedehnte koloniale Beschäftigung gesorgt ist und in Mauer-Öhling die Familienpflege bereits den nennenswerten Stand von 240 Pfleglingen zählt.

Schon diese ganz oberflächliche und mehr bloß äußerlich hervortretende Momente berührende Skizze zeigt den gewaltigen Fortschritt, den das Irrenwesen in Nieder-Österreich im letzten Vierteljahrhundert genommen hat.

Allerdings halfen da mehrere Ursachen zusammen, sicher aber ist der Einfluß nicht zu unterschätzen, den die beiden 1870 und 1875 gegründeten psychiatrischen Kliniken geübt haben, indem sie wesentlich zur Verbreitung der psychiatrischen Kenntnisse beitrugen. Dazu kamen für Wien obendrein noch günstige äußere Verhältnisse, daß die I. psychiatr. Klinik in der Irrenanstalt selbst untergebracht war, wodurch ein gegenseitiger, inniger, persönlicher Verkehr der Ärzte der Anstalt und der Klinik sich von selbst ergab, der zu ständigem und befruchtendem Ideenaustausch führte. So kam es auch, daß ehemalige klinische Assistenten nicht selten dauernd in den Dienst der Anstalt übertraten und Sekundarärzte der Anstalt wiederholt zum klinischen Dienste herangezogen wurden. Die Klinik in Verbindung mit der Anstalt hatte so den großen Vorteil einerseits, daß sie aus dem Kranken-Reservoir der ganzen Irrenanstalt schöpfen konnte und stets über reichliches Studienmaterial verfügte und anderseits, daß sie in der

Lage war, auch alle Spätformen der Psychosen wissenschaftlich zu verfolgen. Der Anstalt wiederum kam zugute, daß sie stets einen Stab geschulter Ärzte hatte und für gut ausgebildeten Nachwuchs versichert war. Heute, wo auch die Psychiatrie immer mehr Gemeingut der Ärzte wird, mag zwar dieser letzte Punkt für eine Anstalt vielleicht nicht mehr so in die Augen springen, aber die Zeit liegt noch gar nicht weit hinter uns, wo viele Anstalten sich ihre Ärzte selbst in der Psychiatrie erst ausbilden mußten und wo es schwer war, überhaupt einen Arzt zu erhalten. Hat da wohl die mangelnde Aussicht auf eine sichere Existenz wesentlich mitgewirkt, so hat doch die mangelhafte Kenntnis der Psychiatrie überhaupt und des Anstaltslebens sicherlich nicht wenig dazu beigetragen, dem etwas verrufenen Berufe eines Irrenarztes aus dem Wege zu gehen. Das alles hat der innige Kontakt mit der I. psychiatrischen Klinik nie so fühlbar gemacht, wenngleich der langjährige Assistent dieser Klinik und nachherige Vorstand derselben, Herr Professor v. Wagner, auch noch persönlich vieles dazu beigetragen haben mag, Liebe und Freude für das Anstaltsleben zu erwecken.

In Erinnerung dieser Verhältnisse ist es sicher nur zu bedauern, daß der Zug der Zeit Irrenanstalt und Irrenklinik immer mehr auseinanderführt. Die wachsenden Anstalten rücken notgedrungen an die Peripherie der Großstädte, während die Kliniken im Zentrum zu verbleiben suchen.

Niemals darf aber hiedurch eine Entfremdung beider Platz greifen. Beide Institutionen würden es in gleicher Weise bedauern; möge das wachsende und erstarkende Vereinsleben die Verbindungsbrücke werden über den Riß, den die lokalen Forderungen gesetzt haben. Für die Anstalt ist und bleibt die Klinik der vornehmste wissenschaftliche Born, der Leben und Freude in den Schimmel des Anstaltslebens trägt, für die Klinik bleibt die Kenntnis des Anstaltslebens wichtig, weil die Irrenanstalt selbst eine Medizin ist, also angewandte Therapie darstellt.

Während der Klinik mehr die kurz währenden und akuten Formen der psychischen Ausnahmszustände zur Heilung verbleiben, werden die chronischen, psychischen Affektionen immer mehr den Irrenanstalten zur Behandlung zugeschoben werden müssen. Die letzteren bilden aber weitaus den Großteil und reichlich vier Fünftel, wenn nicht mehr aller Geisteskranken gehören von Haus aus besser in die Irrenanstalt. Dieser Umstand ist nicht bloß eine rein admini-

strative Maßregel oder bloß von theoretischer Wichtigkeit, sondern hat eine Reihe von praktisch wichtigen Gründen, von denen ich aber an dieser Stelle nur einen der wichtigsten herausgreifen möchte.

Die Klinik hat als Lehrerin den jungen Arzt auf die Unterschiede zwischen Anstalt und Klinik aufmerksam zu machen, der sich ja sonst gerne von der Ansicht leiten läßt, daß die Klinik unter allen Umständen, auch für Geisteskranke, den besten Unterkunftsort darstellt. Bei psychischen Erkrankungen liegen aber die Sachen etwas anders, wenngleich auch in der Psychiatrie ebensowenig, wie sonst irgendwo, ein Universalmittel anerkannt werden kann, für Geisteskranke, und namentlich für die chronischen Fälle unter denselben, gibt es doch eines, das fast an ein solches heranreicht, dieses aber ist nur in der Irrenanstalt in der nötigen Vielfältigkeit vorhanden, es ist das die Ablenkung durch die Beschäftigung.

Für die Irrenpflege ist diese Ablenkung unentbehrlich und eine wirkliche Therapie der Beruhigung, so daß wohl kaum zuviel gesagt ist, wenn im Anstaltswesen der Ausbau dieser Beschäftigungstherapie als Hauptaufgabe für die nächste Zukunft hingestellt wird.

In der Klinik liegt der Schwerpunkt neben der Heilung auf der Lehre und Forschung und demgemäß sind ihre Arbeitsstätten neben dem Krankenzimmer vorwiegend Hörsaal und Laboratorium. In den Irrenanstalten soll zwar auch die wissenschaftliche Beschäftigung nicht ganz vernachlässigt werden, um nicht lediglich zum Handwerker zu werden, aber die Irrenanstalt wird immer mehr zum Laboratorium der Irrenpflege, und diejenige Irrenanstalt wird die Palme erlangen, die die reichsten Mittel hiezu zu gestalten wußte. Vieles haben die letzten Jahre schon geschaffen, aber noch manches Experiment wird vonnöten sein, ehe sich volle und klare Gesetze auf diesem Gebiete werden formulieren lassen und es wird jeder Versuch erwünscht bleiben, der eine Bereicherung der Hilfsmittel herbeiführt.

Mit der Einführung der Familienpflege ist der Schlußstein der freien Behandlung gelegt worden. Die persönliche Freiheit kann kaum weiter getrieben werden, als daß man die Kranken wieder in das verbesserte Milieu zurückversetzt, aus dem sie gekommen sind.

Hygiene und äußere Haltung der Kranken in der modernen Heil- und Pflegeanstalt haben eine solche Höhe erreicht, daß man bereits den Vorwurf des Luxus nicht selten zu hören bekommt.

In der Beschäftigung, Bett- und Bäderbehandlung wurden dauernde und verläßliche Heil- und Beruhigungsfaktoren gefunden. Isolierung und Beschränkung sind fast völlig geschwunden und das reine allgemeine Krankenhaus kommt immer mehr zur Übung.

Was weiter im Ausbau des Irrenkrankenhauses?

In den modernen neuen allgemeinen Krankenhausanlagen tritt Hydrotherapie, Mechanotherapie, Elektrotherapie und Phototherapie als neuer Faktor auf. Es fragt sich endlich mit Recht: sollen diese immer höher bewerteten Hilfsmittel vor den Pavillons der Irrenanstalt Halt machen?

Die Hydrotherapie hat mit den Bädern und Packungen bereits ihren Einzug gehalten. Ja, noch mehr, die Hydrotherapie hat in der Wiener Irrenanstalt schon vor einem halben Jahrhundert eine besondere Stätte gefunden und es wurden bald nach ihrer Errichtung, neben Bad- und Duschvorrichtung, ein Dampfbad angebracht. Die mangelhafte Kenntnis der Wirksamkeit vieler hydrotherapeutischer Prozeduren aber ließen manches davon wieder eingehen. Heute hingegen ist die Hydrotherapie eine klinische Disziplin geworden. Die genaue physiologische Wirkung einer Reihe von hydrotherapeutischer Maßnahmen ist uns bekannt, aber auf die Psychiatrie hat sie noch immer nicht volle Ausdehnung genommen. Namentlich interessant wäre es, ob durch lokale hydrotherapeutische Prozeduren nicht direkte Wirkungen auf die Blutversorgung des Gehirnes und seiner Häute erzielt werden könnte. Aber abgesehen von dem mehr oder weniger deutlicheren therapeutischen Erfolge einer solchen spezialistischen Ausbildung der Hydrotherapie auf die Psychosen, werden sie für diese auch deshalb schon von Bedeutung, daß sie eine Behandlung darstellen, die zugleich eine psychische Ablenkung erhoffen lassen, wodurch an sich schon ein Heilaffekt erfahrungsgemäß eingeleitet werden kann. So könnte die weitere Ausbildung der Hydrotherapie, wenn schon nicht direkt, so doch indirekt für die Irrenanstalt bedeutungsvoll werden.

Die Mechanotherapie ist auch in den besteingerichteten Irren- und Pflegeanstalten ein kaum gesehenes Ding. Nur in Privatirrenanstalten sind, aber auch da nur ganz vereinzelt, einige turnerische Apparate in einem Souterrain verschämt untergebracht; das ist aber auch so ziemlich alles. Die Mechanotherapie wird heute noch vielfach mit Orthopädie zusammengeworfen. Ganz mit Unrecht. Wenngleich von derselben angeregt, hat sie in letzter Zeit den engen chirurgi-

schen Rahmen längst verlassen, um auch der allgemeinen Medizin zu dienen. Bewegung, sei es aktive oder passive, und Stoffwechsel und Blutzirkulation sind so landläufig verwandte Gebiete, daß es nicht zu verwundern ist, daß sie immer mehr vertrauensvolle Anhänger gewinnen. Wir finden daher die Mechano-Institute nicht mehr bloß in den weltberühmten Kurorten und Sanatorien, sondern in jedem besser eingerichteten Krankenhause. Und was das Überraschendste sein mag, die Neurosen stellen ein nennenswertes Publikum zur Behandlung darin. Sollen die Psychosen oder Neuropsychosen eine Ausnahme machen? Und wenn schon, gibt es in einer großen Irrenanstalt nicht immerhin eine Reihe von körperlichen Affektionen, die jetzt schon bekanntermaßen günstig von der Bewegungstherapie beeinflußt werden? Und wenn schon alles das nicht verfangen mag, eines wird man sicher nicht ableugnen können, daß die Beschäftigung mit den Ergostaten oder dem Veloziped oder das Reiten etc. eine Ablenkung bieten wird, die für manches störende Element beruhigend wirken könnte. Und dann noch etwas. In allen Irrenanstalten gibt es eine nicht geringe Zahl torpider, aktionsträger Elemente, kann man da den wohltätigen Einfluß der Mechanotherapie in Abrede stellen, wenn man Bewegung und Stoffwechsel nicht als leere Phrase betrachtet? Oder wird dem aktionsregen chronischen Maniakus die körperliche Ermüdung, die er sich etwa am Ergostaten holen mag, schädlich sein? Wo Betätigung im Freien vorhanden und möglich, da ist diese, und womöglich nur diese, unter allen Umständen vorzuziehen. Wo aber diese unmöglich, sei es aus diesem oder jenem Grunde, da ist eine Bewegungstätigkeit gewiß der beste Ersatz. Die Mechanotherapie wirkt zudem in einzelnen Apparaten geradezu spezifisch nervenberuhigend und schlafmachend. Ich erinnere nur an die Knieschaukel und allgemeine Massage. Ich bin überzeugt, daß der glorreiche Zug der Mechanotherapie oder Bewegungstherapie auch vor den Irrenanstalten nicht Halt machen wird, vorläufigdürfte die neue Wiener Irrenanstalt aber noch die erste Irrenanstalt des Kontinents darstellen, wo dieselbe in größerem Maße zur Anwendung kommen wird.

Das alte Nervenmittel, die Elektrizität, hat in letzter Zeit gleichfalls eine Reihe von neuen Ausgaben erhalten. Ich will von Franklinisation und Arsonvalisation zunächst absehen, obwohl auch sie als Ablenkungsmittel nicht ohneweiteres zu unterschätzen sind, kann aber anführen, daß der Röntgenapparat und das elektrische Bad uns wiederholt gute Dienste geleistet haben.

Über Phototherapie läßt sich nach dem heutigen Stande dieser Disziplin noch kaum für unsere Zwecke etwas Greifbares denken, es sei denn die Anwendung des elektrischen Lichtes zu Schwitzbädern, aber hier hat das Licht wohl kaum eine andere spezifische Wirkung, als die billigeren Heißluftbäder, wie sie jetzt vielfach in Benützung stehen. Dagegen dürften Sonnen- und Freiluftbäder in Hinkunft schon mit Rücksicht auf das unheimliche Gespenst der Tuberkulose in den Anstalten mehr zur Geltung gelangen.

Was von der Einführung der genannten, physikalischen Heilmittel sich speziell nur für die Klinik eignen wird, wird sich später erst erweisen müssen, bei den Irrenanstalten werden sowohl die Heilanstalt, sowie die Pflegeanstalt davon Nutzen ziehen können. Unter allen Umständen werden sie Leben in die Eintönigkeit der Irrenanstalt zu bringen vermögen, was mit allen Mitteln anzustreben ist. Langeweile und Monotonie sind für die Irrenanstalt und besonders für Pflegeabteilung wahre Gifte, Beschäftigung und Unterhaltung die einzigen Gegengifte. Die Ablenkungstherapie ist da das souveränste Mittel der Behandlung, gegen das alles andere weit zurücksteht. Sie allein schafft nur jenen Grad von relativer Zufriedenheit, mit der die zwangsweise Internierung in der Anstalt halbwegs ertragen wird.

Wie wirksam diese Ablenkungstherapie sich erweist, sehen wir in der Familienpflege, jahrelanger Stuper belebt sich wieder, jugendliche Imbecile, selbst schwere Tunichtgute erweisen sich sozializierbar, räsonnierende Paranoiker finden da eine zusagende Beschäftigung und werden in der Familie genießbar.

Wie soll das die Anstalt nachahmen?

Die Beschäftigung in der Anstalt muß ebenso wie in der Familie nicht bloß gruppenweise geschehen, wie das in den Werkstätten und bei der Landwirtschaft üblich ist, sondern sie muß gewissermaßen bis zum Individuum herabsteigen.

Das ist aber nur möglich, wenn wir unsere Tagräume ändern und das Leben in denselben modifizieren.

Unsere Tagräume sind oft nichts anderes, als reine Bewahrungsorte für Massenaufenthalt. Hier soll meines Erachtens damit eingesetzt werden, daß man demselben mehr Zweck und Inhalt gibt. Erfreulicherweise sind in den neuen Anstalten ohnehin schon auf jeder Abteilung meist mehr als ein Tagraum, und ich denke mir die Sache etwa folgendermaßen, daß in Hinkunft einer von diesen oder noch besser ein dritter Raum als reine Beschäftigungsstube,

sozusagen als Industrietagraum dazukommt. In letzterem sollen alle Kranke, die sonst tagraumfähig sind, täglich Vor- und Nachmittag 1 bis 2 Stunden beschäftigt werden, um sie nicht an das Herumliegen zu gewöhnen und so der geistigen und körperlichen Verödung anheimfallen zu lassen. Vorwiegend gilt dies von der großen Gruppe der Dementia praecox, die sich naturgemäß der Untätigkeit und Monotonie zuneigt und später ein für allemal der Anleitung zur Beschäftigung Widerstand leistet. Es ist ein peinlicher Anblick, solche Kranke wie Standbilder dutzendweise herumstehen, sitzen oder lehnen zu finden.

Verfasser bildet sich gewiß nicht ein, alle diese Gestalten damit von der Irrenanstalt auszumerzen, aber vermindern lassen sie sich sicher. Man sieht schon heute unter der lebhafteren Pflege nicht mehr jene abstoßenden Gestalten, wie solche in den alten Anstalten nicht selten zu sehen waren und die nicht ganz mit Unrecht als Kunstprodukte der alten Wartung hingestellt wurden. Wie im Wachsaal durch die Bettbehandlung Beruhigung erzielt wird, so soll in den Werkstätten und Industrietagräumen wieder Leben und Frische geweckt werden.

Auf das Lehr- und Erziehungswesen soll überhaupt auch in den Anstalten das größte Gewicht gelegt werden. Alle damit betrauten Pfleger und Professionisten können nicht genug oft daran erinnert werden, daß mit allem Eifer nützliche Befähigungen geweckt und ihre pflegerische, d. h. belehrende und erzieherische Aufgabe allen anderen Tendenzen vorangehen muß. Ob täglich um 1 Paar Schuhe mehr oder weniger erzeugt werden, kann und darf nie ausschlaggebend sein, wohl aber muß immer lebend im Gedächtnisse bleiben, daß so viele Kranke als möglich wieder existenzfähig werden außerhalb der Anstalt. Und das ist wieder um so eher möglich, wenn sie zu irgend einer nützlichen Verwendung fähig werden. Es liegt dieser Zweck nicht bloß im Sinne jeder Krankenanstalt, sondern ganz besonders im Interesse des Landes, das mit jeder Entlassung einen Kostgänger weniger zu versorgen braucht.

So ergeben sich an der Hand der Erfahrungen immer neue Ideen und damit stete Wandlungen und neue Einrichtungen. So viel auch im letzten Vierteljahrhundert in den Irrenanstalten, an Bau, Anlage, Organisation, Einrichtung etc. geschaffen worden ist, abgeschlossen ist das Anstaltswesen heute noch lange nicht, insbesonders ist es die Irrenpflege im engeren Sinne, in der noch lange

Fleiß und Erfindungsgabe ein fruchtbares Feld der Betätigung finden werden.

Mögen die nächsten 25 Jahre auf eine ebenso reiche Ernte in unserem engeren Fache zurückblicken, wie die abgelaufenen, zur Freude ihrer Vertreter und zum Wohle der Kranken.

Aus der k. k. I. psychiatr. Klinik in Wien.

Zur Lehre vom Korsakoffschen Symptomenkomplex

(zugleich ein Beitrag zum Kapitel „Tabes und Psychose")

von

Dr. Erwin Stransky,

klinischem Assistenten.

Die epochalen Veröffentlichungen Korsakoffs über das nach ihm benannte Syndrom haben bekanntlich bereits zu einer großen Reihe von Arbeiten Anstoß gegeben, ohne daß es indes vorläufig durchgehends gelungen wäre, zu einer einheitlichen Auffassung hinsichtlich der Ätiologie und der klinischen Stellung dieses Zustandsbildes zu gelangen. In ätiologischer Hinsicht dreht sich der Streit zur Zeit vor allem um die Frage, ob der Korsakoffsche Symptomenkomplex auf derselben Basis wie die toxisch-infektiösen Psychosen fußt, ob er wesentlich den alkoholischen Geistesstörungen zugehört oder aber über den umgrenzten Rahmen beider Kategorien hinauszuheben ist. Vom rein klinischen Gesichtspunkte aus wieder lautet die Fragestellung dahin, ob und inwieweit wir es bei dem in Rede stehenden Symptomenkomplex mit einer Art Psychose sui generis zu tun haben, oder aber ob der Begriff des „Korsakoff" denn überhaupt eine Krankheitseinheit repräsentiere und nicht etwa als bloßes Zustandsbild je nach Entwicklung, Verlauf und Begleitumständen ganz verschiedenartig gewertet werden müsse.

Trügen nicht alle Zeichen, so bahnt sich allmählig eine Entscheidung dieser Fragen in einer ganz bestimmten Richtung an.[1])

---

[1]) Ich darf wohl speziell auf die Referate Ballets (siehe Revue neurologique 1899) und Bonhöffers (Vers. d. Deutsch. Vereines f. Psychiatr., 1904) hier hinweisen, ebenso auf das von Jolly (Internat. Med. Kongreß, 1897).

Bekanntlich legte Korsakoff[1]) in seinen ersten deutschen Publikationen über unser Thema in seiner klinischen Beschreibung den Haupttenor auf das Zusammentreffen des von ihm geschilderten psychischen Zustandsbildes mit den somatischen Zeichen der Polyneuritis; das toxämische Agens, welches die peripheren Nerven schädigt, alteriert nach seiner Anschauung auch die Hirnrindenelemente in einer eigenartigen, spezifischen Weise; dabei ist es an sich von sekundärer Bedeutung, ob die Intoxikation auf alkoholischer oder andersartiger Basis erwächst: die Toxämie bleibt der Hauptfaktor. Korsakoff proponierte denn auch konsequenterweise den Terminus „Cerebropathia psychica toxämica" für die in Rede stehenden Bilder.

Es ist hier wohl nicht nötig, sich in Auseinandersetzungen darüber zu ergehen, von welch grundlegender Bedeutung die Ausführungen Korsakoffs für unser ferneres psychiatrisches Denken gewesen sind; und doch bergen sie in sich, abgesehen davon, daß Korsakoff auch etwas andersartige klinische Bilder miteinbezogen hat, eine Lücke, die nicht unbemerkt bleiben konnte und deren Ausfüllung wesentlich den noch heute nicht ganz entschiedenen Diskussionen zugrundeliegt. Erstens hatte Korsakoff vielleicht zu sehr das körperliche Begleitmoment der multiplen Neuritis im Auge behalten und dergestalt dem von ihm geschaffenen klinischen Krankheitsbilde wohl eine gewisse Abrundung (freilich nur in einer Richtung) gegeben, aber doch wieder andererseits seinem Geltungsgebiet zu enge Schranken gezogen. Zweitens aber ist der Begriff der toxämischen Geistesstörung, so fruchtbringend er auch für unser klinisches Denken geworden ist, trotz seines eminenten heuristischen Wertes doch zur Zeit nicht genügend scharf umgrenzbarer Natur, als daß innerhalb seiner Grenzen nicht den divergierendsten ätiologischen Differenzierungsbestrebungen genügend Spielraum gegeben schiene, während er andererseits von vornherein eine Barrière darstellt für alle jene Fälle, die trotz sonst gleichem Habitus in ihrer Erscheinungsform auf eine toxämische Basis kaum zurückgeführt werden können.

Bekanntlich hat bereits kurz nach, bzw. fast gleichzeitig mit dem Erscheinen der Arbeiten Korsakoffs Tiling[2]) gewisse

---

[1]) Korsakoff, allg. Ztsch. f. Psychiatr., 1890. — Korsakoff und Serbski, Archiv f. Psychiatr., Bd. 23.

[2]) Allgem. Ztschr. f. Psych. 1890 u. 1892.

Einwände gegen dessen Aufstellungen erhoben; sie bewegten sich einmal in der Richtung, daß der amnestische Symptomenkomplex nichts absolut Charakteristisches an sich habe und richteten sich zweitens gegen die These von dem Vorkommen dieser psychischen Störung bei Polyneuritiden verschiedenartigsten Ursprungs. Der letzte Einwurf freilich schien dadurch ipso facto hinfällig geworden, daß Tiling selber Fälle nicht alkoholischer Polyneuritis mit amnestischem Symptomenkomplex beibrachte. Späteren Datums sind die Fälle von Hövel[1]), Brie[2]) u. a. Bald nachher hat v. Wagner[3]) der Anschauung Ausdruck gegeben, daß zwischen den akuten und speziell den postfebrilen Psychosen, gewissen toxämischen Zuständen und der Polyneuritis gewisse Zusammenhänge bestünden. Es würde sonach das Korsakoffsche Syndrom einerseits nur eine spezielle Form toxämischer Psychose darstellen, andererseits aber deutliche Übergänge gegen die akuten Psychosen vom Typus der Amentia hin zeigen. Diesem Gedanken hat späterhin auch Redlich[4]) Ausdruck gegeben. Auf der anderen Seite wiederum mehrten sich in der Literatur die Fälle, in denen der „amnestische Symptomenkomplex" ohne neuritische Begleiterscheinungen verzeichnet werden konnte. Zwei solche Fälle Jollys[5]) hatten alkoholische Antezedentien. Mönkemöller[6]) stellt Fälle mit und solche ohne Neuritis klinisch direkt in die gleiche Reihe. Derselbe Autor und Kaplan[7]) berichten ebenso wie Meyer[8]) über Fälle von Korsakoffschem Syndrom bei Tumor cerebri. Elzholz[9]) gedenkt in seiner wichtigen Arbeit ausdrücklich des Vorkommens Korsakoffscher Psychose auf nicht polyneuritischer Basis. Wir verdanken besonders diesem Autor (analoge Beobachtungen wurden vereinzelt schon früher gemacht) den Hinweis darauf, daß auch die Polioencephalitis hämorrhagica superior, zumindest die alkoholisch bedingte Form, einer Vergesellschaftung mit jener fähig sei; zumal ja auch sie toxämischen Ursprungs ist. Elzholz macht gleich Korsakoff, v. Wagner,

1) Jahrb. f. Psychiatr., Bd. X.
2) Allg. Ztschr. f. Psych. 1894.
3) Jahrb. f. Psych., Bd. X.
4) Wiener klin. Wochenschr. 1896.
5) Charité-Annalen, 1897.
6) Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 54.
7) Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 56.
8) Arch. f. Psych., Bd. 32.
9) Wiener Klin. Wochenschr. 1900.

Redlich u. a. auf die mutmaßliche ätiologische Bedeutung gastrointestinaler Toxinwirkung aufmerksam. Eine der seinen recht nahe verwandte Auffassung verficht Bonhöffer[1]), indem er auf die häufige Koinzidenz dieser Psychosen mit der Wernickeschen Erkrankung, resp. der Polyneuritis hinweist. Letztere fehlt nach ihm beim Korsakoff allerdings nur selten. Chotzen[2]) findet unter seinen 38 Fällen immerhin zwei, in denen er Alkoholismus nicht nachzuweisen vermochte. Raimann[3]) berichtet über einen Fall auf nicht-alkoholischer Grundlage, in dem alle Indizien auf eine gastrointestinale Autointoxikation als ätiologischen Faktor hinwiesen; er bringt eine Zusammenstellung mehrerer analoger, i. e. der alkoholischen Basis entbehrender Fälle aus der Literatur und macht andererseits wieder auf die von Elzholz aufgezeigten Beziehungen zur Polioencephalitis aufmerksam, für die auch der anatomische Befund in seinem Falle sprach. Neueren Datums sind dann schließlich die Hinweise von Meyer und Raecke[4]) auf das Vorkommen des Syndroms bei progressiver Paralyse. Auch diese Autoren bringen Fälle ohne neuritische Symptome. Kalberlah[5]) weist auf das Vorkommen eines gleichen Zustandsbildes nach Gehirnerschütterungen hin, ein Vorkommnis, auf welches schon früher Wernicke[6]) aufmerksam gemacht hat. Daß dieser Forscher seiner gesamten Anschauungsweise nach auch in der Frage der Korsakoffschen Psychose die Forderung einheitlicher Ätiologie als notwendiger Vorbedingung einheitlicher klinischer Formulierung zurückweist, bedarf hier erst keines Hinweises; auch er betont das Vorkommen solcher Krankheitsbilder ohne Vorhandensein neuritischer Begleiterscheinungen. Fälle nach Hirnerschütterung bringen neuestens u. a. noch Reichardt[7]) und Meyer.[8])

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, etwa eine komplette Übersicht über die einschlägige Literatur zu bringen. Eine bis fast in die jüngste Zeit laufende Zusammenstellung findet sich ja in

---

[1]) Die akuten Geisteskrankh. d. Gewohnheitstrinker. Jena, 1901.
[2]) Allg. Ztschr. f. Psychiatr., Bd. 59.
[3]) Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neur., Bd. XII.
[4]) Archiv f. Psychiatr., Bd. 37.
[5]) Archiv f. Psychiatr., Bd. 38.
[6]) Grundriß der Psychiatrie.
[7]) Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 61.
[8]) Neurol. Zentralbl., 1904.

der Arbeit von Soukhanoff und Boutenko[1]) u. a. Es kommt hier nur darauf an, daran zu erinnern, wie sehr sich die Standpunkte der meisten Autoren in der Auffassung dieses Zustandsbildes in den relativ wenigen Jahren, die seit dem Bekanntwerden der Korsakoffschen Beobachtungen in der deutschen Literatur verstrichen sind, verschoben haben und untereinander divergieren. Der „amnestische Symptomenkomplex" ist über den Rahmen einer bloß „polyneuritischen" Psychose trotz des unbestreitbar häufigen Zusammenvorkommens endgültig hinausgehoben. Aber auch abgesehen davon, registrieren wir Fälle, die des Versuches einer Einreihung in die Gruppe der toxämischen Psychosen spotten; ich meine vor allem die posttraumatischen Fälle; ja, auch bezüglich der Fälle bei Hirntumor ist es mindestens nicht ganz ausgemacht, ob sie auf toxämischer Basis verstanden werden können. Und während seit Tiling eine Reihe von Autoren mehr minder dazu hinneigt, die „klassischen" Korsakoff-Fälle zu den alkoholischen Geistesstörungen zu schlagen, handelt sie wieder Kräpelin[2]) unter dem infektiösen Irresein ab und hält dafür, daß von diesen Kasus jene auf alkoholischer Grundlage abzutrennen seien.

Die Stimme des Hauptvertreters der modernen klinischen Richtung beansprucht natürlich ein besonderes Interesse. Der Anschauung Kräpelins zufolge würde sich die Notwendigkeit ergeben, aus der Multiplizität der Entstehungsbedingungen des in Rede stehenden Zustandsbildes auch die Konsequenzen zu ziehen, dasselbe als klinische Einheit fallen zu lassen und eigentlich demselben nicht mehr als die Dignität eines bloßen Syndroms zu lassen. Die ätiologische Seite wäre vielleicht nicht die einzige, die dazu drängte; denn es könnte sich ja da die Frage erheben, ob solches ätiologisches Klassifizieren mit dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse schon vereinbar wäre. Es scheint aber auch, daß in der Erscheinungsform des Symptomenkomplexes als solcher sich gewisse Verschiedenheiten ergeben. Sie betreffen vor allem Entwicklung und Verlauf. Es ist freilich — und Kräpelin selber gesteht dies ein — nicht zu leugnen, daß unsere diesbezüglichen Kenntnisse gegenwärtig noch einigermaßen ungenaue sind. Gleichwohl aber darf man vielleicht sagen, daß sich in der Literatur gewisse genauere Analysen finden,

[1]) Journal de Neurologie, VIII. Bd.

[2]) Psychiatrie, VII. Aufl.

aus denen auch die Möglichkeit hervorzuleuchten scheint, in Zukunft einmal feiner zwischen einzelnen Formen unterscheiden zu können,[1]) die wohl alle die Korsakoff-Züge in mehr minder deutlicher Ausprägung an sich tragen, ohne doch darum nach klinischem Detailbild und Verlaufsweise identisch zu sein. So unterscheidet z. B. Bonhöffer bekanntlich Fälle, die sich aus einem akutdeliranten oder einem stuporösen Initialstadium herausentwickeln und für die er eine ausschließlich alkoholische Genese vindiziert, von solchen, die langsam oder aber unter epileptiformen Erscheinungen einsetzen und die nicht alkoholisch bedingt sein müssen. Daß die „symptomatischen“ Korsakoff-Bilder, die etwa bei der Paralyse nicht allzuselten interkurrieren, mit beiden Kategorien nicht zu identifizieren sind, ist hier eigentlich überflüssig zu sagen. Die traumatischen Fälle wieder schließen meist unmittelbar an das postkommotionelle Koma an. Es scheinen sich ferner auch bezüglich der Komplettheit in der Ausprägung auf der Höhe, des Verhaltens der Aufmerksamkeit, der Beschaffenheit des Akmestadiums und des Ausgangszustandes Differenzen zu ergeben. Es sei nur daran erinnert, daß nicht alle Autoren der meist geläufigen Anschauung sind, als würde die Psychose nie ohne Defekt sich zurückbilden. Kurz, es erscheint die Annahme plausibel, daß wir es bei der sogenannten Korsakoffschen Psychose keineswegs mit einer klinischen Einheit zu tun haben, sondern daß es dereinst gelingen mag, das Korsakoffsche Syndrom als den allgemeinen Ausdruck eines schweren Erkrankungsprozesses der Rindenelemente, ähnlich wie dies Meyer und Raecke, Kalberlah u. a. annehmen, aufzufassen, der aber an sich, analog etwa dem katatonischen Symptomenkomplex, durchaus klinisch nicht eindeutig ist, resp. uns über die klinische Stellung der Psychose, deren Episode er darstellt, nichts absolut Bestimmtes aussagt. Vielleicht auch, daß es gelingen wird zu zeigen, daß es toxämische Psychosen gibt, bei denen sich das Syndrom am klassischesten ausprägt, und die man dann — nach dem Vorbilde der Katatonie — als „idiopathische“ Formen den anderen gegenüberstellen mag, wenn schon der Name „Korsakoffsche Psychose“ faute de mieux beibehalten werden soll.

In jedem Falle scheint also schon heute die Kräpelinsche

---

[1]) Vgl. noch die Arbeit von Brodmann (Journal f. Psychol. u. Neurol., 1904).

Anschauung mancherlei für sich zu haben. Wir können uns nur schwer vorstellen, daß zwischen jenen wohl toxämisch bedingten Formen, deren Beziehungen zu der Amentia aufgezeigt zu haben besonders v. Wagners Verdienst ist (worüber ich anderen Ortes[1]) einiges ausgeführt habe), und jenen, die etwa bei Paralyse, bei den Presbyophrenien, bei grobanatomischen Hirnläsionen oder gar nach Schädeltraumen vorkommen, eine Verwandtschaft im klinischen Sinne bestehen soll. Und die alkoholischen Fälle nehmen vielleicht wieder ihrerseits eine klinische Sonderstellung ein. Das gegenseitige Verhältnis zwischen den einzelnen Formen wäre vielleicht ein ähnliches wie zwischen der echten Paranoia, der „Alkoholparanoia" und den „paranoiden" Formen etwa der Hebephrenie. Doch — dies zu entscheiden, bedürfte es eines großen Materiales und großer Erfahrung. Es scheint, als wäre der deutsche Süden diesbezüglich anders daran als die nördlichen und nordöstlichen Gegenden. Wenigstens klagte Kräpelin seinerzeit über einen gewissen Mangel an einschlägigem Material und auch an unserer Klinik in Wien kamen mir reine Fälle dieser Art nicht gerade allzuhäufig unter, ungeachtet des großstädtischen Milieus und der weit nach Osten vorgeschobenen geographischen Lage unserer Stadt; umgekehrt scheinen in Berlin, Breslau und sonst in Norddeutschland die Korsakoff-Fälle gleichsam zum eisernen Bestand der psychiatrischen Kliniken und Abteilungen zu gehören.

Ein Fall von Korsakoffschem Symptomenkomplex, den ich an unserer Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, erscheint mir nun in Anbetracht des oben erörterten Fragenkomplexes nicht ohne ein gewisses Interesse, um so mehr, als er — es handelt sich um eine seit vielen Jahren an Tabes leidende Frau, deren Gatte gleichfalls hierorts mit progressiver Paralyse interniert ist (seither ist derselbe bereits seinem Leiden erlegen) und bei der weder Potus oder manifest toxämisch-infektiöse Genese zu eruieren noch neuritische Symptome zu verzeichnen waren — auch wohl kasuistisch bemerkenswert ist. Es sei mir daher gestattet, im folgenden zunächst die Krankheitsgeschichte kurz zu reproduzieren:

Mathilde H., 56 J. alt, kath., verh., Amtsdienersgattin, in Brünn geboren und nach Wien zuständig, wuchs am 19./II. 1905 unserer

[1]) Journal f. Psychol. u. Neurol., Bd. IV u. V ff., u. Wiener Med. Wochenschrift, 1905, Nr. 1.

Klinik zu. Laut Parere sollte sie geistesgestört sein und an Tabes leiden: Pat. leide bereits seit vielen Jahren an tabischen Erscheinungen, nämlich an beiderseitigem Sehnervenschwund, an Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten etc. Seit 4 Wochen werden Symptome einer Geistesstörung beobachtet. Pat. war jedoch ruhig und harmlos; seit mehreren Tagen traten Erregungszustände auf. Pat. wurde zeitweise sehr erregt, schlug um sich; heute nachts wollte sie sich aus dem Fenster stürzen. Während der polizeiärztlichen Untersuchung war die Kranke im Bette sehr ruhig und harmlos; beantwortete alle Fragen unzusammenhängend und verwirrt; sie behauptet, auf dem Lande zu sein und gedenkt in 2 — 3 Tagen nach Wien zu fahren; sie erzählt ferner, sie habe ihr Kind begraben (Pat. hat überhaupt nie Kinder gehabt) usw.

Ankunft: $^3/_4$4 Uhr Nachmittag. Temp. 36°; Gewicht 52·2 *kg*. Bei der Aufnahme liegt Pat. in fast passiver Rückenlage zu Bette, fast affektlos, zeitweise etwas larmoyantes Gebaren oder auch ein vorübergehendes Lächeln. Im Vordergrunde des Bildes steht eine hochgradige Gedächtnisstörung, Störung der Merkfähigkeit, sowohl wie hochgradige Amnesie, sowie Tendenz zu Konfabulation. Die Angaben der Kranken widersprechen sich oft im Laufe ein und derselben Minute, zweistellige Zahlen werden im Laufe einer Minute vergessen oder ganz falsch reproduziert. Es besteht auch eine Orientierungsstörung. Dabei besteht keine eigentliche Schwerbesinnlichkeit, die Antworten auf einzeln gestellte Fragen erfolgen ziemlich prompt und sinngemäß; nur eine gewisse Neigung zur Somnolenz beeinträchtigt hie und da den glatten Ablauf der Exploration; aphasische Störungen bestehen nicht. Große Suggestibilität im Vorstellungsinhalt. Die verbalen Entäußerungen der Kranken geben ein Spiegelbild des oben beschriebenen Verhaltens. „Sie sei zum Entbinden hier, sie sei im Gebärhaus;" „heut früh hat es bei uns zu brennen begonnen, es sind alle davongerannt", knüpft sie konfabulierend daran. Von ihrem seit Monaten hier internierten Gatten, der von der Pat. noch vor drei Wochen hier besucht worden ist, erzählt sie, er sei „vor drei Wochen eingerückt", um im nächsten Momente wieder zu erzählen, „er sei vor einigen Wochen wegen eines Kopfleidens hereingebracht worden;" hier sei das Irrenhaus, nebenan die Gebäranstalt; den Arzt agnosziert sie als solchen, hält ihn aber für einen Bekannten. „Sie sei schon drei Wochen hier." „Sie ist dabei gesessen, als ihr Mann heute zu Hause sein Essen bekam, die Schwiegermutter kam, sagte, sie habe auch Hunger, dann gab es eine große Esserei." Sie sei nicht krank, nur „matt"; sie habe voriges Jahr entbunden (natürlich irreal!), sie sehe wieder einer Entbindung entgegen, sei darum hier; dann wieder erzählt sie von ungefähr, sie habe „Samstag entbunden", heute sei Donnerstag. „So?" meint sie gleichmütig über Vorhalt des Widerspruches. Jetzt sei Dezember 1901; ein paar Minuten darauf meint sie 1902, 1904, 1905; dann wird wieder 1902 als Jahreszahl genannt. Ihr Gatte sei seit November hier „im Gebärhaus" oder bei den „Verrückten"; sie selbst sei hier, „weil der Mann nicht gesund ist." Es sei eine Schande, daß sie jetzt ein Kind bekam, „so eine alte Person" (lächelnd).

Heute vormittags (über Suggestivfrage) sei sie mit ihrem Manne im Prater spazieren gewesen, dann wieder gibt sie an, sie sei seit vorgestern hier in der Gebäranstalt usw. Den im Parere erwähnten Suizidversuch negiert sie zunächst, an die Frage anschließend, beginnt sie konfabulierend eine Geschichte zu erzählen: Sie habe sich wegen familiärer Konflikte aufgeregt, die Verwandten hätten ihr allerhand „Bosheiten“ angetan; dann gab es einen Verdruß im Wohnhause, sie wollte Wasser, man wollte ihr keines bringen; „im Zorn habe sie sich selber eines geholt, dabei sei sie dem Fenster zu nahe gekommen“, „so eine Dummheit“ (lachend); im nächsten Moment wieder wird das Tentamen zugegeben und motiviert: „eine Schand', wenn so eine Alte wie ich noch ein Kind bekommt, am End' ist es gar nicht von meinem Mann; man hat genug darüber skaliert“. Eigentliche Sinnestäuschungen übrigens nicht sicher eruierbar: „Es war nur eine Tratscherei von den Verwandten; man habe sie ausgelacht; manchmal seien nachts Sandsteinchen von der Zimmerdecke herabgefallen.“ Sie meint dann, hier „gegenüber der geologischen Reichsanstalt“, im Frauenspital, seit der vorigen Woche wegen Frauenleidens hier zu sein (der Arzt hatte gerade ihr Abdomen palpiert); dann wieder gibt sie an, hier sei das Irrenhaus, „sie bleibe hier ein paar Tage;“ nachher möge man mit ihr machen was man wolle, „nur nicht ins Irrenhaus bringen.“ „Sie sei ja nicht verrückt.“ Vom Arzt befragt, warum sie zu Bette sei, meint sie, „weil es sie friere und ihr nicht gut sei“; „sie sei ja nicht verrückt“, „sie sei nur nervenkrank“. Auf den Widerspruch aufmerksam gemacht, meint sie, „na ja, was halt so eine Verrückte z'sammredet.“ — Sie habe einen „eingenommenen Kopf“; die bisher bestandenen Kopfschmerzen hätten aber schon nachgelassen. Vor 2 Wochen habe sie einen Schlaganfall erlitten, den sie kurz darauf 10 Jahre zurückdatiert. „Ich war ja doch voriges Jahr schon hier, Herr Doktor!“ Sie spreche schlecht seither, dann habe sie ja auch die Zähne verloren. „Sonntag“ war der letzte Schlaganfall, „vor paar Tagen.“ „Drei- bis viermal habe sie abortiert“ (später meint sie „sechsmal“); sie „hatte auch einige lebende Kinder, die indes sehr früh starben“. — Verheiratet sei sie „30 Jahre“, dann wieder „26 Jahre“. Ihr Alter taxiert sie hintereinander mit 51, 92 und 63 Jahren, berechnet es ganz falsch. „So weiß ich halt nicht, ich bin schon hübsch alt“ (lächelnd). Rechnet $7 \times 9 = 63$; $9 \times 7 = 63$; $11 \times 12 = 172$; $12 \times 11 = 124$; vergißt stets rasch die gestellte Aufgabe. Monate zurückzählen: Dezember bis April korrekt, dann „Mai, April, Februar, Jänner“, keine Korrektur zu erzielen. — Pat. entsinnt sich einzelner ihr von früherher bekannter Personen: agnosziert Namen des Oberpflegers und des Dr. Pilcz als solche; Dr. Stransky: „Doktor von hier“, „er war voriges Jahr hier“, Dr. Pötzl ist „unser Doktor von der Landstraße“. Andere Namen erkennt sie wieder nicht, bzw. deutet sie falsch. Psychische Ermüdungserscheinungen nicht deutlich zu konstatieren. — Nach dem somatischen Examen findet und agnosziert Pat. ihr Bett nicht wieder. — Der Versuch, durch verbale Suggestion eine Änderung des psychischen Verhaltens zu erzielen, schlägt fehl. Status somaticus: Groß, mäßig

kräftig, reduzierter Ernährungszustand; diffuse Druck- und Perkussionsempfindlichkeit des Schädels. Das rechte Auge scheint fast amaurotisch, mit dem linken sieht die Kranke ein wenig, doch ist auch da Unterscheidung und Lokalisation von Gegenständen im Raum sehr beschränkt. Pupillen miotisch, Argyll-Robertson positiv; leichter Strabismus divergens. Etwas häsitierende Sprache, doch kein Silbenstolpern. Schlaffe VII.-Innervation. Polyneuritische Symptome nicht nachweisbar, Nervenstämme und Muskulatur nicht druckempfindlich, dagegen diffuse leichte Hauthyperästhesie, links vielleicht < r (psych. bedingt?) Andeutung von Ovarie r. — S. R. an den O. E. symmetrisch, mäßig lebhaft. P. S. R. und Ach. S. R. fehlen; kein Babinski; Sohlenreflexe vorhanden, Bauchreflexe (schlaffe Bauchdecken) nicht nachweisbar. Kornealreflexe vorhanden. — Elektive Paresen derzeit nicht nachweisbar. Deutliche Ataxie der Hände und Beine bei den gewöhnlichen Versuchen, der Gang ataktisch (Romberg +), trippelnd, schleifend. Allgemeine Hypotonie der Muskulatur; Anästhesien nirgends eruierbar, doch erschwert die Unaufmerksamkeit der Kranken etwas das bezügliche Examen. — Intern keine Besonderheiten nachweisbar. Im Urin eine Spur von Azeton, sonst keine path. Bestandteile. — Lues und Potus negiert Pat., ebenso Trauma. Nachts schlaflos, unruhig, mußte ins Schutzbett gebracht werden.

20./II. Anamnestische Angaben einer Bekannten: Depon. kennt Pat. seit mehr als 16 Jahren. Über Familienverhältnisse nichts näheres, ebensowenig über Aszendenz, Zeichen von Lues, Menstruation etc. Kinderlose Ehe. Psychisch bis Anfang Februar d. J., ohne jede Anomalie; Intelligenz intakt, psychische Leistungen ganz ungestört. Gesamtbild der psychischen Persönlichkeit, der (gewöhnlichen) Schulbildung und der Stellung der Pat. vollkommen entsprechend. Niemals vorher Anfälle irgend welcher Art; keine Hirndrucksymptome eruierbar. Seit einer Reihe von Jahren tabische Erscheinungen, allmählich beginnend. Beginn der jetzigen Erkrankung Anfang Februar d. J. Erst heftige Kopfschmerzen mit Brechneigung, die schwanden, dann aber sich wieder einstellten. In der 1. Februarwoche ein Anfall mit kongestiver Röte des Gesichts, Hitzegefühl, Kopfschmerzen, Schwindel, dann plötzlich tiefes Koma bei Anhalten der kongestiven Erscheinungen, eine Stunde dauernd; danach heftige Kopfschmerzen, angeblich auch späterhin in die rechte Schläfengegend lokalisiert. Mehrmals Erbrechen. Sensorium unmittelbar nach dem Anfall frei. Kopfschmerzen stellten sich in den nächsten Tagen häufig in quälender Weise ein. Nach ein paar Tagen sei Pat. wieder aufgestanden und ihrer gewohnten Beschäftigung nachgegangen. Sonntag d. 12. d. Mts. ein zweiter Anfall, der völlig dem ersten glich; eineinhalb Stunden Bewußtlosigkeit, danach wieder mehrmals Erbrechen. Bei beiden Anfällen keine Lähmungserscheinungen, keine Krämpfe. Die Ärzte dachten an Encephalitis. Ob Fieber, ist nicht bestimmt zu eruieren, sichere Anzeichen dafür keine; gemessen wurde die Temp. der Pat. nicht. Von Beschwerden hielten nur die quälenden Kopfschmerzen an; sonst nur vage Sensationen: Abgeschlagenheit, leichte Schmerzen in den Gliedern. Keine apoplektiformen, keine polyneuritischen Erscheinungen.

Sensorium angeblich 2—3 Tage nach dem 2. Anfall frei; dann Eintreten typischer Konfabulation als erstes Symptom der Psychose: Pat. erzählte, daß sie am Vortage ausgegangen und bei ihrem Mann gewesen sei, verschiedenes besorgt habe etc.; dabei orientiert, keine Sinnestäuschungen. Man habe gemerkt, daß „die frühere Zeit entschwunden sei". Sie sprach von der Krankheit ihres Mannes, von ihrer Aufregung bei dessen Überbringung ins Spital, wie wenn es in jüngster Zeit gewesen wäre. Dabei sei auch Gedächtnisschwäche hervorgetreten. Pat. habe eben Gehörtes vergessen etc. Wieder 3—4 Tage später Bewußtseinstrübung, abwechselnd mit kleinen Intervallen. Zeitweise desorientiert, verkannte Personen, glaubte ihren Mann neben sich. Für Sinnestäuschungen auch jetzt keine Anhaltspunkte, keine delirante Motilität. Dabei immer die gleichen Kopfschmerzen anhaltend. Erbrechen etc. nicht mehr. Auslösende Ursache nicht eruiert. Kein Potus. Recherchen bezüglich Ätiologie völlig negativ. Eine Schwägerin der Pat. macht übereinstimmende Angaben. Eine andere Bekannte (Frau D., im Wohnhause der Pat. wohnhaft) gibt an, die Pat. leide seit Jahren etwas an Kopfschmerzen. Früher nie Anfälle irgendwelcher Art. Vor nicht ganz 4 Wochen, angeblich plötzlich ohne Vorboten, ein Anfall, zu dem Dep. gerufen ward; sie klagte, es werde ihr schlecht, stieß Schreie aus, stürzte zusammen, angeblich Krämpfe in beiden Körperhälften und Opisthotonus; Dauer $^1/_2$ Stunde; war bewußtlos (Augenlider dabei angeblich geschlossen?); ein 2. Anfall etwa 14 Tage später. Beginn mit Zuckungen in den Händen, im Gesicht, Verdrehen der Augen, Schaum vor dem Mund; Dauer $1^1/_2$ Stunden; völlig bewußtlos; während des erwähnten Intervalls eine Zeit zu Bett, Klage über Mattigkeit und Kältegefühl, Kopfschmerzen, zeitweise Erbrechen. Nach dem 2. Anfalle zu Hause; dann angeblich zeitweise Vergiftungsideen, sprach von einer Entbindung, war desorientiert, sehr vergeßlich, sah angeblich Tote, Wasser; Suizidversuch, angeblich wegen Vergiftungsfurcht. Ätiologische Momente irgendwelcher Art in keiner Weise eruierbar.

21./II. Ord.: Jodipin intern. Psychisch das gleiche Verhalten, wechselnde Ortsangaben, Suggestibilität; (Arzt?): „Dr. Weiss" (irreal); „der Mann sei vorhin im Zimmer gewesen". Halluzinationen fraglich.

22./II. Personenverkennung; meint, es sei 10 Uhr vorbei, „weil sie gerade mit dem Hähndelputzen fertig ward"; „habe auch gestern ein Huhn gegessen" (irreal); „ich brauch' kein' Doktor, wenn Sie gestern nicht in der Bräutigamstimmung gewesen wären."

23./II. Bezeichnet den Arzt richtig als Dr. Stransky, kenne ihn „von ihrem Manne her", ihr Mann sei heute ein paarmal im Zimmer hier hin und hergegangen, meint im nächsten Momente, sie habe ihn vor ein paar Wochen zum letzten Male gesehen. Im übrigen total desorientiert, negiert, entbunden zu haben, meint im nächsten Momente wieder, sie habe vor kurzem abortiert.

24./II. Konfabuliert; Dozent Pilcz als Dr. Stransky bezeichnet; über Vorhalt korrigiert sie, meint, „ach so, der Herr Dozent, Dozenten sind da 2, und der Vorstand;" gleich darauf derselbe Fehler, meint, Dr. Pilcz habe sie noch nicht gesehen, „jedenfalls wird er auch im

Haus sein, wenn er nicht auf Urlaub ist;" hier sei die „Gebäranstalt"; heute um $^1/_2$6 Uhr habe sie ein Kind bekommen („ja wenn's nur noch am Leben ist"); der Oberpfleger (den sie früher wohl gekannt) ist „Aufseher von den Männern", die Stationspflegerin „Aufseherin der Frauen"; heute Mittag habe sie ein „Gansel gegessen" usw.

25./II. Pat. ist in heiterer Stimmungslage, fast moriaartig, scherzt mit Todesgedanken; Arzt = „Dr. H." (irreal); Dr. Pilcz = „Vorstand"; den Namen des Dr. Str. nicht identifiziert; total desorientiert, sehr suggestibel in ihren Angaben, hier sei das Gebärhaus, dann (über Verbalsuggestion) „Lazaretgasse", meint, sie sei gestern „aus dem Spital in der Barichgasse gekommen". Der Mann sei hier gewesen, „er schaue sie nicht mehr an"; „der Mann sei hier in der Gebäranstalt wegen Kopfleidens". Bei der Exploration spricht sie vollkommen zusammenhängend und prompt antwortend. Blühende Konfabulation: gestern war ein Hochzeitszug; sie habe den Mann in der Rochuskirche gesehen; bei Einwänden ziemlich schlagfertiges konfabulierendes Anknüpfen, „der Mann habe halt einen Ausgang aus der I.-A. gehabt", er sei ja ruhig. Hemihypalgesie nicht mehr sicher nachweisbar. Keine Druckempfindlichkeit, keine neuritischen Symptome. Sonst unverändert. Eine Zahl (8) nach 2 Minuten falsch (7) reproduziert.

26./II. Pat. sagt, sie sei gestern auf dem Friedhof gewesen. Ihr Mann war einmal in der Irrenanstalt, seit der Zeit sei er auf Urlaub; gibt einige ihr von früher her bekannte Ärztenamen einer anderen Abt. des Hauses richtig an. Ihr Gatte stehe jetzt bei „Dozent Pilcz und Dr. Stransky in Behandlung".

1./III. Gewicht: 61 *kg*.

3./III. Heiter gestimmt; meint, als der Arzt zu sprechen beginnt, sie bleibe nicht mehr da; „was da für Sachen erzählt werden!" Sie schäme sich ja, es zu sagen, was da gesprochen werde, daß die alten Männer da drüben es mit so jungen Mädeln hielten, die Männer vom Kloster; „nebenan sei ein Kloster, oder eine Pfarre." Vom Arzte befragt, wo sie hier sei, meint sie, „ja, das weiß ich nicht;" sie sei jeden Tag wo anders; sei eben aufgewacht, hatte keine Zeit zu fragen, was für eine Lokalität hier sei, vielleicht sei es dort, wo sie gestern war. Weder meningeale noch zerebrale Symptome. —

7./III. Negiert, daß der ihr vorgestellte Dozent Pilcz heiße; dieser sei „kleiner und schwächer"; agnosziert die Ärzte als solche, weiß aber keinen Namen anzugeben; meint, „sie verschlafe ihren ganzen Verstand," meint, einer der ihr bekannten Ärzte einer anderen Abteilung der Anstalt sei schon gestorben (real); erzählt allerhand (konfabulierte) Details von der heutigen Nacht. Ihrem Manne begegne sie täglich im Garten (irreal; Pat. ist stets bettlägerig); sie möchte ihn lieber zu Hause haben, „da folgt er mir schön." Meint, sie sei 2 Monate hier. Jetzt sei es 6 Uhr abends (real). —

11./III. Noch typische Erinnerungsausfälle, kennt keinen Namen aus ihrer jetzigen Umgebung, erkennt das ihr vorgehaltene Jodipinfläschchen als solches („meine Medizin"), meint, „davon bekomme sie

zweimal täglich;" berichtet über ein konfabuliertes Menu von heute Mittag; Suggestibilität geringer, erinnert sich, den Doz. Pilcz vorgestern gesehen zu haben. —

12./III. Dr. Str. agnosziert sie jetzt stets richtig, merkt sich den Namen der Stationspflegerin. Sie sei 14 Tage hier, sei krank und habe einen „Knoten im Kopf"; jetzt gehe es ihr besser. Eine Zahl (31) nach 1 Minute als 36 reproduziert, korrigiert dann, nach 3 Minuten wieder falsche Reproduktion. Pat. hat ein gewisses unverkennbares Maß von Einsicht, meint selber, sie hätte eine Art „Delirium" gehabt (korrigiert speziell die Angabe, daß sie ihren Gatten hier gesehen habe).

13./III. Zeitlich und örtlich orientiert, meint selbst, sie sei früher krank gewesen, es war ein „Typhus" im Kopf. Bittet, aufstehen zu dürfen, „um nicht zu verblöden;" hat auch eine gewisse Einsicht für die Vergeßlichkeit und Konfabulation, meint aber, genau könne sie sich nicht daran erinnern, man erzähle es ihr eben so, doch glaube sie es. —

14./III. Sie sei 1 Monat hier. Ihren Mann habe sie schon lange nicht gesehen, es sei lange her, daß sie ihn auf Abt. III besucht, da sei sie noch gesund gewesen, vielleicht sei es über 1 Monat her.

15./III. Sichtliches Fortschreiten der Besserung; etwas matt; leichte Euphorie, einsichtig; Zahl (148) (seit gestern) richtig reproduziert!

16./III. Merkfähigkeit noch etwas labil, doch ziemliche Kritik ihrer Erinnerungsdefekte. Beginnt sich an ihre Konfabulationen zu erinnern, korrigiert. Von heute ab vorsichtige interne Darreichung von Hydrag. oxydulat. tannic. Jodipin allmählig ausgesetzt. —

20./III. Jodipin cessiert. Merkurialbehandlung fortgesetzt, gut vertragen. Rapides Fortschreiten der psychischen Besserung, einsichtig, klar, vollkommene Korrektur; mehrstellige Zahlen reproduziert sie oft nach 1 Stunde etwas fehlerhaft, meint selbst, „ja mit dem Gedächtnis, das ist eben der Fehler;" meist guter Dinge, freut sich ihrer Rekonvaleszenz, bittet oft um die Entlassung, besucht täglich ihren Gatten. Namen von Ärzten, Pflegern, Mitkranken, Reproduktion früherer Ereignisse jetzt gut. —

23./III. Pat. kennt das Datum ihrer Einbringung. Habe im Jänner Schlaganfälle gehabt. Seither verwirrt, bewußtlos, vergeßlich; für Daten des Pareres sowie Modus der Einbringung amnestisch. Meint, seit 3 Wochen habe sie sich hier zu orientieren begonnen, sei klarer geworden. Korrigiert alle ihre Konfabulationen auf Vorhalt derselben, hat eine gewisse summarische Erinnerung daran, lacht herzlich bei Vorhalt derselben. Sie erinnert sich nicht, auf eigenen Wunsch zu Hause mit den Sterbesakramenten versehen worden zu sein (Bericht einer Nachbarin), bringt dies spontan als Beleg ihrer Vergeßlichkeit vor; meint, sie habe Dr. Str. anfänglich für Dr. S. (der sie zu Hause behandelt habe) gehalten. Die vereinzelten Halluzinationen als solche zugegeben („alles ein Unsinn gewesen"). Rechnet: $11 \times 12 = 132$; (richtig reproduziert nach einigen Minuten) $12 \times 11 = 132$; Monate in umgekehrter Reihenfolge korrekt hergesagt. Keine Sprachstörung. Typischer Romberg (näherer körperlicher Befund wie Aufnahmsstatus; keine Hypalgesie

nachweisbar); 2467 nach 5 Minuten als „1247" reproduziert („war von jeher schwach im Rechnen"). Negiert Lues, Potus und andere frühere Erkrankungen. Seit 1873 verheiratet. Seit über 20 Jahren lancinierende Schmerzen, vor 12 Jahren Gürtelgefühl, seit $1/_2$ Jahr öfters Kopfschmerzen und Schwindel; führte die Wirtschaft bis zu ihrer jetzigen Erkrankung. Vor 9 Jahren einmal „aus Schreck" „Ohnmachtsanfall" mit Gefühl von „Pamstigsein" in der rechten Hand und im rechten Bein. Danach begann angeblich die Sehschwäche, am rechten Auge rasch progredient, links weniger (angeblich intermittierend und Verschlechterung nach psychischen Erregungen); sonst nie Anfälle irgendwelcher Art; niemals Spracherschwernis oder Sprachverlust. Gangstörung (besonders im Dunkeln) ebenfalls seit 9 Jahren bemerkt; leichte Erschwernis beim Urinieren. Sonstige „Krisen" negiert. —

24./III. Gestern passagere Diarrhöe; sonst nie irgendwelche etwa auf Merkur zu beziehende Störungen; insbesondere keine Zunahme der Sehstörung; der 1. Herzton über der Spitze etwas unrein; typische Ataxie, doch vermag Pat., wenn auch unsicher, zu gehen; exquisiter Romberg; weder Sensibilitätsstörungen noch Druckempfindlichkeit der Nervenstämme oder des Schädels. Psychische Rekonvaleszenz schreitet gleichmäßig vorwärts; Hg. intern vorsichtig fortgesetzt. —

27./III. Pat. ist dauernd ruhig, euphorisch, doch kritikvoll und einsichtig; bekundet einen gewissen Galgenhumor mit Beziehung auf ihren körperlichen Zustand („ich bin halt eine Ruine"). —

29./III. Pat. ist als geheilt zu betrachten; Hydr. oxyd. tannic. intern noch fortgesetzt, gut vertragen. Öfters Wunsch nach Entlassung, doch fügsam und einsichtig.

30./III. Pat. wird geheilt entlassen.

Die ehemalige Kranke hält sich seither (auch noch im Aug. d. J.) zu Hause in ihrer gewohnten häuslichen Beschäftigung; besucht wie früher regelmäßig allein ihren hier internierten Gatten, beteiligte sich, wie früher, während der Besuchszeit an dessen Wartung. Stellte sich mir jede Woche vor; die Hg.-Kur ward kurz nach der Entlassung sistiert, anschließend Jodkali intern. Sie ist dauernd vollkommen klar, geordnet, einsichtig, hat volle Kritik für ihre abgelaufene Psychose, vernünftige Zukunftspläne; Sehstörung stationär, ebenso die übrigen somatischen Erscheinungen; keine Sprachstörung.

Ich möchte noch nachtragen, daß das Gesichtsfeld beiderseitige hochgradige konzentrische Einengung zeigt; kein zentrales Skotom. Ophthalmoskopisch (Hr. Ass. Dr. Hans Lauber) ergaben sich rechts neben genuiner Sehnervenatrophie feine, vielleicht auf einen älteren Prozeß hindeutende perivaskuläre Begleitstreifen; links neben der gleichen Opticusatrophie etwas verengte Gefäße; sonst bot der Fundus keine auffälligen Besonderheiten. —

Ich rekapituliere kurz: Eine 56 jährige Frau leidet seit Jahren an wohl ausgesprochener Tabes. Lues ist wohl nicht direkt eruierbar, doch in hohem Grade wahrscheinlich, denn ihr Gatte liegt seit

einiger Zeit mit typischer progressiver Paralyse gleichfalls an unserer Klinik; zudem ist die langjährige Ehe steril geblieben. Die Frau war bis wenige Tage vor ihrer Erkrankung psychisch gesund: sie besorgte ihren Haushalt, sie besuchte öfters ihren bei uns internierten Gatten, beteiligte sich an dessen Wartung, kam dabei mit den Ärzten und dem Oberpfleger in Berührung, und nie waren Zeichen geistiger Störung an ihr zu bemerken; konform sagen auch Freunde und Verwandte aus. Einige Wochen vor der Internierung erleidet sie plötzlich einen Insult: Die — nach Angabe einer Bekannten schon früher bestandenen — Kopfschmerzen sollen sich plötzlich gesteigert haben, es traten Erbrechen, kongestive Erscheinungen und Bewußtseinsverlust — nach einer anderen Deposition auch epileptiforme Zuckungen — in Szene; mehrere Tage darauf ein zweiter ähnlicher Anfall. Die hinzugezogenen Ärzte dachten an eine beginnende Encephalitis. Im Intervall zwischen beiden Insulten ist Patientin psychisch noch frei; einige Tage nach dem 2. Anfall stechen der Umgebung die Konfabulation und dann auch die „Vergeßlichkeit“ in die Augen; es fällt weiters auf, daß die Kranke längstvergangene Ereignisse behandelt, als spielten sie sich in der Gegenwart ab. Es sollen nach einer Version daneben auch vereinzelte delirante Züge bestanden haben (wofür auch die Angaben des Pareres sprechen). Die Kranke wird nun zu uns eingebracht. Hier bietet sie psychisch ein ganz typisches Bild, das sich aus Desorientiertheit, hochgradiger Beeinträchtigung der Merkfähigkeit, Amnesie und Konfabulationstendenz zusammensetzt. Dabei ist sie stets verhältnismäßig attent und fixierbar, nur zu Beginn leicht somnolent; hie und da interkurrieren delirante Züge in Form vereinzelter isolierter Sinnestäuschungen. In somatischer Beziehung entspricht der Befund der Tabes, an der Patientin schon seit Jahren leidet. Es sind keinerlei polyneuritische Symptome eruierbar. Die allgemeine leichte Hauthyperästhesie ist in dieser Richtung wohl gewiß nicht zu verwerten, sie reiht sich eher dem Symptomenbild der Tabes ein.[1]) Druckempfindlichkeit der Nerven oder der Muskeln bestand nie, ebensowenig Atrophien u. dgl. Die S. R. an den U. E. fehlen entsprechend der bestehenden Tabes; die an den O. E. bieten keinerlei Abweichung von der

[1]) Sie fand sich auch noch nach der Heilung, gelegentlich einer elektrodiagnostischen Untersuchung.

Norm dar. Es besteht kein Fieber, es bestehen keine auf Polioencephalitis hindeutenden Symptome; der Schädel ist diffus klopfempfindlich, doch läßt sich kein sicherer Anhaltspunkt für einen lokalisierbaren geschwulstartigen Prozeß gewinnen. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß für Potus auch nicht der mindeste Anhaltspunkt vorliegt und auch sonst kein greifbares ätiologisches Moment zu ermitteln ist.

Die diagnostischen Erwägungen hatten demgemäß eine bestimmte Marschroute einzuschlagen. Um einen Kasus alkoholischer Genese konnte es sich nicht handeln. Es lag auch keine Polyneuritis vor; höchstens hätte man an eine Affektion peripherischer Nerven im Rahmen der bestehenden Tabes denken können, bekanntlich kein seltenes Vorkommnis. In der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, fand ich aber keinen Fall, in dem eine derartige Koinzidenz zu verzeichnen gewesen wäre. Es genügt wohl, hier auf die bekannte Monographie Cassirers[1]), sowie auf die Arbeiten von O. Meyer[2]) und von Schultze[3]) hinzuweisen, in der sich keine Hindeutung auf Derartiges findet. Oppenheim[4]) spricht auch in der neuesten Auflage seines Lehrbuches geradezu davon, daß eventuell das Vorkommen der für die Polyneuritis so charakteristischen psychischen Störung in dubiis mit zur Differenzialdiagnose zwischen multipler Neuritis und Tabes herangezogen werden könnte; darüber seien mir weiter unten noch einige Bemerkungen gestattet. Nach allem lag also die Nötigung vor, die Annahme an eine Psychose mit Polyneuritis zurückzustellen und ein Verständnis des vorliegenden Zustandsbildes auf einer anderen Basis anzustreben. Da tauchte nun aus naheliegenden Gründen zunächst der Gedanke an progressive Paralyse auf; hiefür bestanden nun aber a limine wenig Anhaltspunkte; es wies kein Zug auf die charakteristische psychische Abschwächung der Paralyse hin, es war im Gegenteil recht auffällig, wie sehr nicht selten ein gewisses, freilich nicht etwa Einsicht zu nennendes Krankheitsbewußtsein durchbrach, wenn man die Patientin auf das Widersprechende in ihren Angaben hinwies. Es fehlte übrigens auch die paralytische Sprachstörung gänzlich, die Kranke führte in der Rekonvaleszenz Kopfrechnungen u. dgl.

---

[1]) Tabes und Psychose. Berlin 1903.
[2]) Monatschrift f. Psych. und Neur., XIII.
[3]) Münchner Med. Wochenschrift. 1903.
[4]) Berlin 1905 (IV. Aufl.).

ziemlich prompt aus; das Verhalten der Pupillen sagte wegen der bestehenden Tabes nichts in diesem Sinne aus. Natürlich konnte trotz alledem, zunächst wenigstens, Paralyse nicht direkt ausgeschlossen werden. Aber es mußte sich doch die Frage erheben, ob denn nicht eine andere, positivere Deutung des Zustandsbildes möglich sei. Das Einsetzen der psychischen Störungen nach den geschilderten (epileptiformen?) Insulten, wie dergleichen übrigens ja beim Korsakoff beschrieben wird, mußte naturgemäß jedenfalls auch an eine Lokalaffektion in der Schädelhöhle denken lassen; und es ist weiters einleuchtend, daß trotz des Fehlens bestimmter Hinweise darauf der Gedanke an eine luetische Affektion in der Schädelhöhle mehr als an eine nicht spezifische Geschwulstbildung naheliegen mußte; das jahrzehntelange Zurückreichen des Zeitpunktes der anzunehmenden Infektion, resp. das jahrelange Bestehen der Tabes ist ja an sich noch kein absolutes Gegenargument. Es schien dafür auch das Nichtvorhandensein resp. die rasche Ausgleichung event. Lähmungserscheinungen zu sprechen. Endlich ist auch noch daran zu denken, daß Jolly[1]) und Soukhanoff-Boutenko[2]) wie jüngst wieder Ziehen[3]) in einem Vortrage das vereinzelte Vorkommen Korsakoffartiger Zustandsbilder bei Lues cerebri erwähnen. Ein Moment, das freilich eine gewisse Reserve aufzuerlegen imstande war, lag in dem Fehlen basaler Symptome; nahm man daher eine syphilitische Meningoencephalitis an, so mußte man sich diese über der Konvexität lokalisiert denken; hiefür fehlten wieder greifbare Anhaltspunkte. Schließlich mußte auch noch an das Bestehen einer wesentlich vaskulären Läsion, bzw. deren Folgeerscheinungen gedacht werden, die ja eventuell auch als eine spezifische zu denken gewesen wäre.

Auf Commotio cerebri wies in ursächlicher Hinsicht nichts hin. Daß für einen operativen Eingriff keinesfalls Indikationen vorlagen, bedarf erst keiner besonderen Betonung, denn an ein lokalisierbares Gumma konnte man wohl nicht denken.[4])

Ich entschloß mich, auf jeden Fall eine antisyphilitische Therapie einzuleiten. Die Kranke erhielt zunächst Jodipin intern

---

[1]) Siehe besonders Berliner Klin. Wochenschr., 1901.

[2]) l. c.

[3]) Berliner Klin. Wochenschr., 1905, S. 166.

[4]) Siehe diesbezüglich mein Sammelreferat im „Zentralblatt f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chirurg.“, 1905, Nr. 1 u. 2.

in größeren Dosen; später ward eine — mit Rücksicht auf die bestehenden Opticusatrophie sehr vorsichtige — interne Merkurbehandlung eingeleitet.

Der weitere Verlauf war, kurz wiederholt, ein günstiger. Schon wenige Tage nach ihrer Einbringung zeigte sich zunächst, daß die Suggestibilität der Kranken gewisse Grenzen einhielt; daneben bestand der amnestische Symptomenkomplex noch fort; allmählig beginnt aber auch die Merkfähigkeit sich zu bessern, das Konfabulieren hört auf; die Patientin beginnt sich zu orientieren; echte Krankheitseinsicht dominiert immer mehr; schließlich restituiert sich auch das Gedächtnis wieder und es bleibt nur beträchtliche Hypomnesie für die Akme der Psychose zurück, was wir ja schließlich bei akuten Geistesstörungen nicht so ganz selten sehen; die Kranke kann schließlich nach ca. 2 monatlicher Dauer der Psychose geheilt entlassen werden; auch zur Zeit erfreut sie sich vollkommener psychischer Gesundheit; die tabischen Symptome bestehen natürlich unverändert fort.

Auf die Vornahme der Lumbalpunktion zu diagnostischen Zwecken war verzichtet worden, da wegen der bestehenden Tabes das Ergebnis ja jedenfalls kaum eindeutig gewesen wäre.

Kann nun nach dem Verlaufe der Erkrankung, die unter antiluetischer Behandlung rasch eine günstige Wendung genommen hat, irgendein Rückschluß auf die Natur des zugrunde liegenden Prozesses gezogen werden? Es wäre natürlich nichts Naheliegender als ex juvantibus die Diagnose auf einen gummösen — prob. meningitischen — Prozeß über der Konvexität zu stellen, der sich freilich einer genaueren Lokalisation entzogen hätte; denn eine alte spezifische Gefäßaffektion wäre wohl als solche, bzw. in ihren Folgen schwer, oder doch mindestens nicht so rapid durch Antisyphilitica beeinflußt worden. Gleichwohl ist es natürlich nicht gestattet, eine solche Annahme, der eine gewisse Wahrscheinlichkeit ja trotz des Fehlens direkt beweisender Momente nicht abzusprechen ist, mit apodiktischer Sicherheit zu machen. Es konnte sich ja auch um eine einfache vaskuläre Affektion, bzw. um Folgen eines Gefäßverschlusses handeln, wie sie ja bekanntlich einer spontanen Rückbildung fähig sind. Allerdings sind direkte Lähmungen nie sicher eruierbar, nie nachweisbar gewesen. Wir haben in unserem Falle leider viel zu geringe Anhaltspunkte, um eine mehr als ganz hypothetische Lokaldiagnose stellen zu können. Daß aber unbestimmte

Herderscheinungen bloß initial auftraten und späterhin ganz fehlten. könnte, im Verein mit der jokosen, fast bummelwitzig zu nennenden Stimmungslage der über ihren eigenen Zustand öfters sich mokierenden Kranken noch am ehesten für einen frontalen Sitz der zu supponierenden Zerebralaffektion ins Treffen geführt werden, obzwar ich dies in Anlehnung an Oppenheim[1]) nicht mit Sicherheit entscheiden möchte.

Daß hysterische Stigmata bis auf leichte „Ovarie“ vollständig fehlten und daß weder die Anamnese noch die Beobachtung am Krankenbett Anhaltspunkte für Hysterie ergaben, möge gleichfalls hier nochmals hervorgehoben sein.

In jedem Falle aber involviert das Auftreten des Korsakoffschen Zustandsbildes auf Grund der in Betracht kommenden Möglichkeiten, deren Wahrscheinlichkeitsgrad voranstehend beleuchtet wurde, ein kasuistisch nicht eben häufiges Vorkommnis. Dieser Satz bleibt auch dann zu Recht bestehen, wenn wir in unserer Diagnosenstellung auf jenes bescheidene Maß zurückgehen, welches allein wenigstens den einen Vorzug besitzt, dem nackten Tatbestande am nächsten zu kommen, d. h. wenn wir uns damit begnügen, den Fall als eine „Psychose bei Tabes“ zu registrieren. Damit ist naturgemäß über seine Stellung im System recht wenig ausgesagt, denn spezifische nichtparalytische Tabespsychosen als solche gibt es bekanntlich nicht. Wohl aber wissen wir wesentlich Dank den Untersuchungen Cassirers u. a., daß bei der Tabes gewisse psychotische Zustandsbilder relativ häufig interkurrieren: es handelt sich nach diesem Autor dabei um gewisse Formen „chronischer Halluzinose“. Diese Fälle entsprechen aber in keiner Weise dem vorliegenden Zustandsbilde. —

Cassirer betont auch die Schwierigkeit der Beurteilung jener Fälle, wo neben einer Tabes eine eventuelle syphilitische Psychose in Betracht kommt. Wir wissen ja längst, daß es eine „syphilitische Psychose“ ebensowenig gibt wie eine Tabespsychose. In neuerer Zeit hat dies u. a. besonders wieder Nonne[2]) betont. Andererseits ist es ja bekannt, daß die für uns in Betracht kommenden psychotischen Bilder bei Hirnlues gewisse eigenartige Züge haben, auf die hier wohl nicht näher hingewiesen zu werden braucht; meist aber findet sich ein unverkennbares Maß von Demenz

[1]) Die syphil. Erkrankungen des Gehirns. 2. Aufl., Wien 1903.
[2]) Syphilis und Nervensystem, Berlin 1902.

und eine ganz eigenartig „halbe“ Luzidität. In dieses Schema paßt aber unser Kasus ebensowenig wie in jenes der von Heubner[1]) beschriebenen Form akuter Psychose. Bemerkenswert ist allerdings, daß viele Autoren das Vorkommen von Gedächtnisstörungen bei Psychosen auf Grund von Hirnlues als nicht ungewöhnlich signalisieren; freilich veritabler klassischer Korsakoff wird dabei, wie bereits oben erwähnt, nur vereinzelt beobachtet. (Der Fall Römhelds wurde erst nach Niederschrift dieser Zeilen bekannt; nach einer mündlichen Mitteilung des Herrn Doz. Dr. Hirschl hat derselbe übrigens Zustandsbilder von Korsakoff-ähnlicher Färbung bei Lues cerebri an der II. psychiatrischen und Nervenklinik mehrfach gesehen.)

Man könnte nun des weiteren versuchen, die Psychose als Folgeerscheinung dem Symptomenbilde der Tabes selber angehörender „Krisen“ zu deuten. Es würde sich da aber um die Annahme ebenso exzeptioneller und schwer fundierbarer Dinge handeln, als wollte man es etwa unternehmen, jene als Begleiterscheinung einer etwa zu supponierenden tabischen Affektion der peripheren Nerven aufzufassen; da es sich im letzteren Falle, wenn überhaupt, so doch um eine wohl eher chronische als akute Toxinwirkung handelt, wäre die Annahme eines auf derselben Ursache fußenden konkomitierenden Korsakoff jedenfalls gewagt.

Vor allem aber muß als die „Tabespsychose“ *κατ' ἐξοχήν* natürlich die Paralyse ins Auge gefaßt werden. Gestreift wurde diese Frage ja schon oben. Es kann ja freilich das Bestehen einer Paralyse unter diesen Umständen kaum mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden, denn „amnestische“ Zustandsbilder sind der Paralyse nicht fremd, und andererseits sind Fälle weitgehender und langdauernder Remission in der Literatur, wenn auch sehr vereinzelt, so doch bekannt. Es bietet gleichwohl unser Kasus trotz mancher natürlich in dieser Hinsicht gravierender äußerer Umstände, wie bereits hervorgehoben, an sich zum mindesten nichts dar, was auch nur entfernt positiv für Paralyse spräche; die Restitution des psychischen Status quo ante ist so gut wie komplett, die Frau ist ruhig, klar, geordnet, einsichtig, geht ihrer früheren Beschäftigung und Lebensweise (Wirtschaftsführung) wieder nach;

---

[1]) D. luet. Erkr. d. Hirnarter., Leipzig 1874. — Ziemssens Handbuch, Leipzig 1876.

sie hat weder während des Bestandes der Psychose noch nach erfolgter Genesung irgendeines der psychischen oder somatischen Zeichen der Paralyse — die tabischen Symptome sind ja viel älteren Datums — dargeboten. Sonach ist es eigentlich nur äußerste Vorsicht, wenn ich den Gedanken an Paralyse doch nicht für vollkommen unzulässig erkläre.

Und nun bringt uns die sich aufwerfende Frage nach der klinischen Dignität dieses wohl in mehrfacher Hinsicht fast singulären Falles noch kurz zu dem eingangs angeschnittenen Thema zurück: Ist der Korsakoffsche Symptomenkomplex, so wie er uns geläufig ist, in seinem vollen Umfange als klinisch-psychiatrische Einheit haltbar? Spricht nicht das Vorkommen desselben auf den heterogensten Grundlagen, spricht nicht die Verschiedenheit in Entstehung, Entwicklung, Verlauf und Endausgang der in der Literatur beschriebenen Fälle, denen sich nun auch der meine anreiht, gegen die Annahme? Kräpelin bejaht bekanntlich, wie oben bemerkt, diese letztere Frage. Hingegen hat erst jüngst wieder Meyer diese Ansicht Kräpelins aufs entschiedenste bekämpft. Es scheint nun aber, daß Fälle, wie der meinige, doch nicht gut mit den alkoholischen Formen klinisch verglichen werden können. Wie schon Bonhöffer andeutete, entwickeln sich die alkoholischen Formen aus einem deliranten oder stuporösen Zustandsbilde heraus: die anderen Fälle aber scheinen eine Prädilektion für eine andersartige Entwicklung zu besitzen: Das plötzliche Einsetzen in meinem Falle ist wohl auffällig; ähnlich verhält es sich in der Regel in den traumatischen Fällen. Auch der von Bonhöffer treffend als solcher gezeichnete Charakter des „chronischen Deliriums" fehlt in meinem Falle. Endlich ist aber noch der Ausgang in Restitutio ad statum quo ante recht bemerkenswert: ein Vorkommen, das in der Literatur wohl hie und da beschrieben ist, aber gerade bei den alkoholischen Formen wohl eine recht prekär zu wertende Eventualität darstellt; ein hierin so kompetenter Kliniker wie Bonhöffer, der ja bekanntlich wesentlich alkoholische Formen im Auge hat, verhält sich bekanntlich gegenüber der Annahme einer Heilungsmöglichkeit des Korsakoff recht skeptisch.

Man braucht nach alledem durchaus kein Anhänger der rein „ätiologischen" Richtung in der psychiatrischen Klassifikation zu sein, um dennoch die Annahme Kräpelins, wonach der Korsakoffsche Symptomenkomplex in seiner heute gangbaren Fassung

eine klinische Einheit nicht darstellt, für die plausiblere zu halten. Schon oben bekannte ich mich zu dieser Anschauung. Es existieren doch schon heute mancherlei Indizien dafür, daß es gelingen muß, zum mindesten rein äußerlich die alkoholischen Formen von den nichtalkoholischen klinisch zu trennen. Darüber habe ich mir schon oben einige Bemerkungen erlaubt. Vielleicht aber auch, daß es möglich sein wird, innerhalb der letzteren Kategorie eine den alkoholischen Formen innerlich relativ verwandtere toxisch-infektiöse, wohl meist mit neuritischen Symptomen einhergehende Gruppe von einer durch greifbare Zerebralaffektionen — traumatischer oder nichttraumatischer Art — erzeugten nach klinischen Merkmalen zu scheiden. Abseits davon ständen natürlich auch die symptomatisch bei der Paralyse oder beim Altersblödsinn vorkommenden ähnlichen Bilder.

Bedenken wir doch andererseits nur wieder, daß man, vice versa genommen, von einer absoluten symptomatologischen Exklusivität des Korsakoffschen Symptomenkomplexes kaum sprechen kann. Es ist ja, wie erwähnt, ein Verdienst v. Wagners und einiger seiner Schüler [Redlich[1]), Pilcz[2])], gezeigt zu haben, daß auch der Amentia die Züge der multiplen Neuritis nicht fremd sind. Es kann andererseits aber — und hierin dürfte wohl Tiling u. a.[3]) recht zu geben sein — ein Amentiafall auch dem psychischen Bilde des Korsakoff recht nahe kommen (siehe oben). Man darf eben nicht annehmen, daß selbst symptomatologisch der Korsakoffsche Symptomenkomplex eine einerseits in sich geschlossene und andererseits nach außen scharf abgegrenzte klinisch-psychiatrische Entität sei.

Vielmehr erscheint die Annahme manches für sich zu haben, daß gerade die toxisch-infektiösen Fälle innige genetische und klinische Beziehungen zur Amentiagruppe haben; daß die Beziehungen der alkoholischen Formen zu jenen schon viel weitere sind; die dritte oben angedeutete Gruppe dürfte klinisch noch weiter davon abstehen. In vielleicht noch höherem Maße wie der katatone Symptomenkomplex, der ja im ganzen großen in seiner

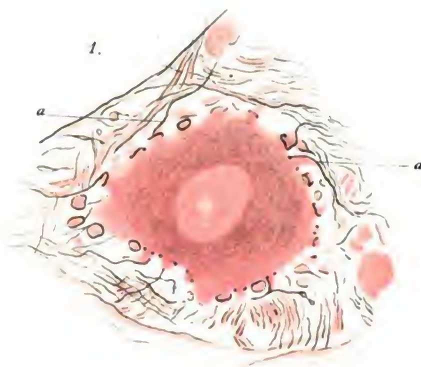
[1]) l. c.

[2]) Jahrb. f. Psychiatr., Bd. XXI.

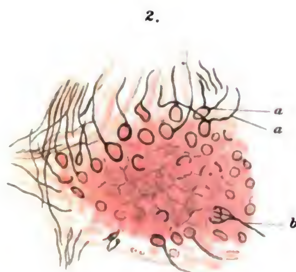
[3]) Siehe auch Chaslin, la confusion mentale primitive, Paris 1895, u. a. französ. Autoren. Chaslins Standpunkt hat übrigens eine gewisse Verwandtschaft mit dem hier vertretenen.

ausgesprochenen Form doch zumeist der Dementia präcox zukommt, wäre vielleicht der von Korsakoff zuerst als solcher beschriebene Symptomenkomplex als ein Syndrom aufzufassen, über dessen lokaldiagnostischen Wert wir ja heute noch nichts auszusagen vermögen, dem aber in seiner Stellung als pathognostisches Kriterium nur ein umschriebener Wert zukäme. Ihn aus dem Dunkel hervorgezogen und durch seine geniale Konzeption, resp. Fundierung unserem psychiatrischen Denken neue fruchtbare Pfade gewiesen zu haben, bleibt Korsakoffs unvergängliches Verdienst.

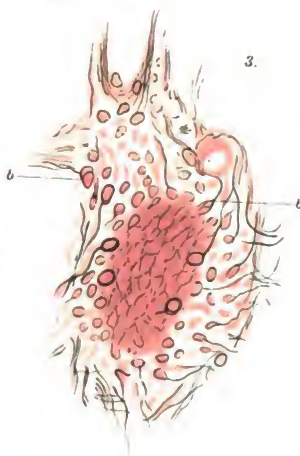
1.



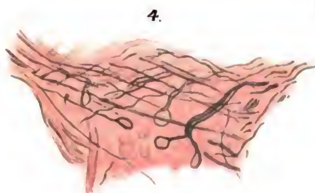
2.



3.



4.

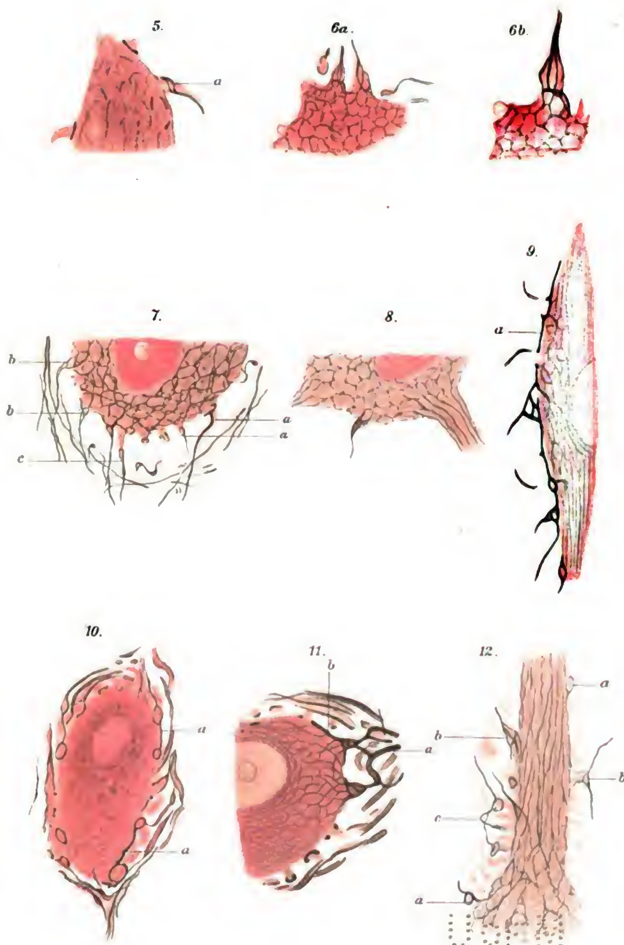


Ester Johansson del.

Jahrbücher für Psychiatrie XXVI.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Ester Johansson del.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Stimmgabe

Stimmgabe				
d				(gut imitiert)
c		87	27,0	
H				
A				
G				„es wird immer feiner (=höher)“
F				
E				
D				
C		71	11,0	
H,				
A,				
G,				
F,				(gut imitiert)
E,		85	23,0	
D,				
C,				
30				„brummt“ (gut imit.)
28				
26				„das hört man gut.“
24				
22				„schwach Brummen“
20				
18				
16				
11				

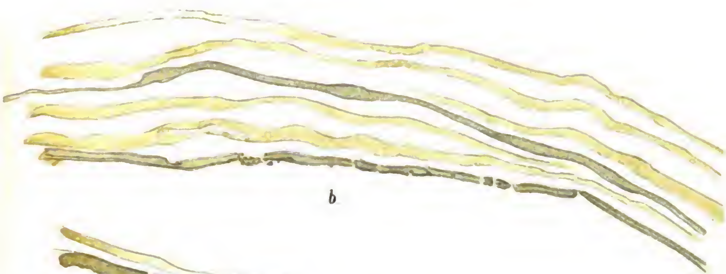
Stimmgabe					
d					
c		88	30,0		
H					
A					
G					Grosse Oktave
F					
E					
D					
C		80	15,0		
H,					
A,					
G,					
F,					Kontra Oktave
E,		89	34,0		
D,					
C,					
30					
28					
26				(sehr gut imitiert:	
24				„schwaches Brummen“)	Subkontra-Oktave
22					
20				(– unbestimmt –)	
18					
16					
11					

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



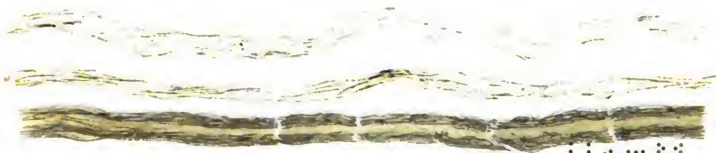
a.



b



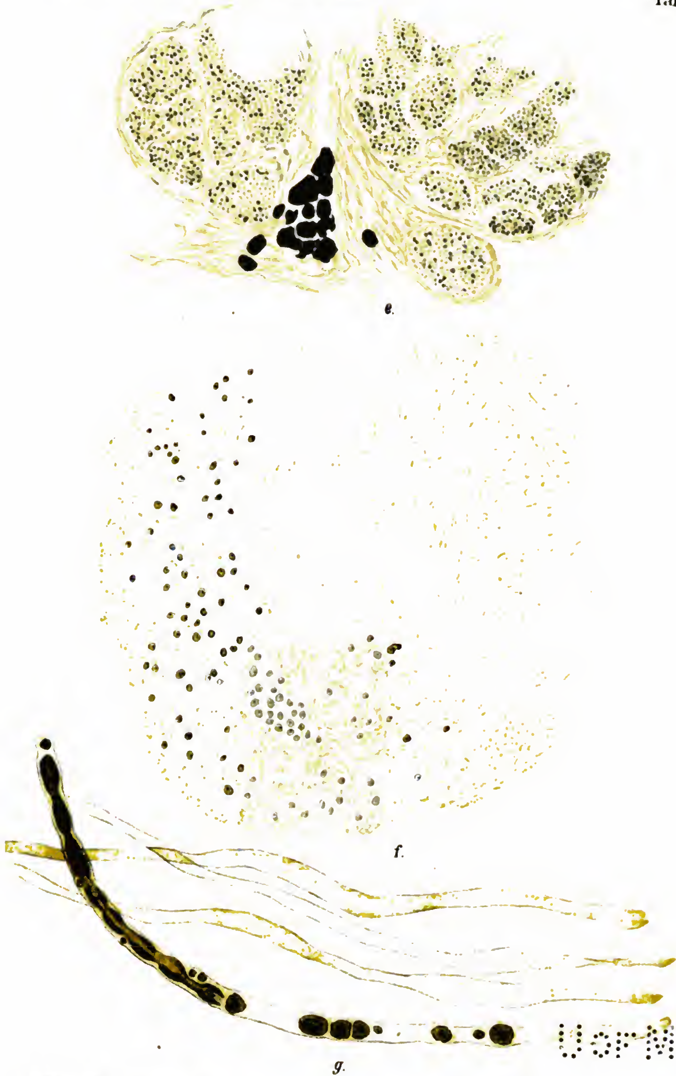
c.



d.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Lith.Anst.v.Th.Bannwarth,Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie
in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. J. Fritsch, Professor in Wien.
Dr. H. Obersteiner, Professor in Wien.
Dr. A. Pick, Professor in Prag.
Dr. J. Wagner v. Jauregg, Professor in Wien.

Unter Verantwortung

von

Dr. J. Fritsch.

SECHSUNDZWANZIGSTER BAND. 2. u. 3. HEFT.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1905.

Verlags-Nr. 1118.

Diesem Heft liegt ein Prospekt der Firma „Kalle & Co. A.-G., Biebrich,“ bei.

K. u. k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07656 3587

